

Année 1906

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 27 Juin 1906, à 1 heure

PAR

M. Fernand TRÉMOLIÈRES

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

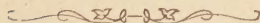
Moniteur du Laboratoire de Pathologie expérimentale et comparée

L'Entéro-Colite Muco-Membraneuse

(Etude critique, expérimentale et clinique)

Président : M. ROGER, *Professeur*

Juges : { M. BRISSAUD, *Professeur*
M. DEJERINE, *Professeur*
M. LAUNOIS, *Agrégé*



PARIS

IMPRIMERIE CHARLES BIVORT

33, RUE JEAN-JACQUES-ROUSSEAU

1906

Travail du Laboratoire de Pathologie expérimentale et comparée
et du Service de la Clinique médicale de l'Hôpital Beaujon

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

UNIVERSITE DE PARIS. — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen.	M.	DEBOVE.
Professeurs.	MM.	POIRIER.
Anatomie.		CH. RICHET.
Physiologie.		GARIEL.
Physique médicale		GAUTIER.
Chimie organique et chimie minérale.		R. BLANCHARD.
Histoire naturelle médicale.		BOUCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.		HUTINEL.
Pathologie médicale		BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique		CORNIL.
Histologie.		MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils		SEGOND.
Pharmacologie et matière médicale.		POUCHET.
Thérapeutique		GILBERT.
Hygiène		CHANTEMESSE.
Médecine légale		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée.		ROGER.
Clinique médicale.		LANDOUZY.
Clinique des maladies des enfants.		HAYEM.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.		DIEULAFOY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		DEBOVE.
Clinique des maladies du système nerveux.		GRANCHER.
Clinique chirurgicale		JOFFROY.
Clinique ophtalmologique.		GAUCHER.
Clinique des maladies des voies urinaires.		RAYMOND.
Clinique d'accouchement.		LE DENTU.
Clinique gynécologique.		TERRIER.
Clinique chirurgicale infantile.		BERGER.
Clinique thérapeutique.		RECLUS.
		DE LAPERSONNE.
		GUYON.
		PINARD.
		BUDIN.
		POZZI.
		KIRMISSON.
		ROBIN.

MM.

Agrégés en exercice :

AUVRAY.	DESGREZ.	LAUNOIS.	POTOCKI.
BALTHAZARD.	DUPRE.	LEGRY.	PROUST.
BRANCA.	DUVAL.	LEGUEU.	RENON.
BRINDEAU.	FAURE.	LEPAGE.	RICHAUD.
BEZANÇON.	GOSSET.	MACAIGNE.	RIEFFEL.
BROCA (ANDRÉ).	GOUGET.	MAILLARD.	TEISSIER.
CARNOT.	GUIART.	MARION.	THIROLOIX.
CLAUDE.	JEANSELME.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
CUNEO.	LABBE.	MERY.	WALLICH.
DEMELIN.	LANGLOIS.	MORESTIN.	

Chef des travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

A MM.

Le Professeur DEBOVE }
Le Professeur ROGER } internat 1905-1906.
Le Professeur agrégé LAUNOIS }
Le Docteur BABINSKI } internat 1904-1905.
Le Docteur COURTOIS-SUFFIT (internat 1903-1904).
Le Professeur FOURNIER }
Le Professeur GAUCHER } internat 1902-1903.
Les Docteurs JACQUET, TRIBOULET, DALCHÉ, TOUPET
(internat provisoire 1900-1902).
Le Professeur agrégé B. ANGER (externat 1899-1900).
Le Professeur agrégé JEANSELME, les Docteurs L. FOUR-
NIER, A. BERGÉ, JOSUÉ.
Le Professeur agrégé NETTER, les Docteurs A. MATHIEU
et BAZY.

A MM.

Les Docteurs G. WEBER et LE MARC'HADOUR.

A la Mémoire de

MM. les Docteurs DREYFUS-BRISAC et M. SOUPAULT.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A mon Maître et Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROGER

Professeur de Pathologie expérimentale et comparée
à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'Hôpital de la Charité.

A mon Maître

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBOVE

Doyen de la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'Hôpital Beaujon,
Membre de l'Académie de Médecine,
Commandeur de la Légion d'honneur.

INTRODUCTION

L'entéro-colite muco-membraneuse, dont on discute tant aujourd'hui, était, il y a trente ans, presque inconnue des médecins. On savait depuis longtemps que des excréments muqueux, glaireux ou pseudo-membraneux accompagnent parfois le rejet des matières fécales. Fernel dans sa « *Pathologie* », Morgagni dans sa trente-et-unième lettre sur les « *Flux de ventre* », Van Swieten, etc., en avaient cité des exemples historiques ; mais on en ignorait la nature ou bien on les prenait pour des productions diphtériques ou pour des parasites intestinaux. Gendrin, en 1841, en indiqua la constitution, que Laboulbène précisa en 1861.

Mais le syndrome clinique dont, le plus souvent, les excréments muqueux ne sont qu'un élément, n'était pas encore établi. En 1868, Guyot relatait à la Société des hôpitaux de Paris le cas « d'un malade « qui, après avoir présenté des symptômes paraissant « devoir être rapportés à un étranglement interne, « guérit après l'expulsion par l'anus d'une grande « quantité de mucosités intestinales » ; F. Siredey, la même année, publiait dans les *Bulletins* de cette Société un important mémoire sur « les concrétions muqueuses membraniformes de l'intestin ».

Depuis lors, de nombreux travaux cliniques, mé-

moires, articles, thèses, se sont succédé sur l'entérocolite muco-membraneuse; il serait trop long d'en dresser la liste. Cette affection a fait l'objet de longues discussions, depuis 1897, dans les diverses Sociétés savantes.

Mais si l'on connaît bien l'aspect clinique de ce syndrome, sa pathogénie est encore mal élucidée. La multiplicité des termes dont on le désigne en est la preuve: *Entérite mucino-membraneuse* (G. Sée); *Entérite interstitielle* (Wannebroucq); *Colite sèche ou colite chronique* (Potain); *Entérite glaireuse* (Nonat); *Colique muqueuse* (Nothnagel); *Entéro-typhlo-colite muco-membraneuse* (Dieulafoy); *myo-angio-névrose intestinale* (Vanni); *entéro-névrose muco-membraneuse* (G. Lyon); *colosucchorée* (Soupault et Jouaust); *colopathie* (Le Gendre), etc.

C'est cette pathogénie que nous voulons tenter d'élucider, à l'aide de faits cliniques et aussi d'expériences qui, pour la plupart, nous sont personnelles. Mais il nous faut auparavant esquisser le syndrome clinique que nous nommerons, selon l'usage, entérocolite muco-membraneuse, tout en faisant les plus formelles réserves sur cette appellation, qui implique l'idée d'un processus inflammatoire.

CHAPITRE PREMIER

SYMPTOMATOLOGIE

L'entéro-colite muco-membraneuse affecte une allure variable selon qu'elle est ancienne ou récente qu'elle évolue de façon subaiguë ou chronique, selon le tempérament du sujet qu'elle atteint, enfin, selon les différents états morbides qui lui sont associés. Cependant, de ses divers symptômes, on peut en abstraire trois, symptômes cardinaux, qui forment une triade caractéristique. « La colite muco-membraneuse proprement dite est caractérisée, dit M. A. Mathieu, par la persistance prolongée des trois éléments suivants : *a*) la constipation habituelle ; *b*) l'expulsion de muco-membranes en quantité, d'une façon permanente ; *c*) la survenue de crises douloureuses quotidiennes ou tout au moins fréquentes. »

I. — SIGNES CARDINAUX

a) La *constipation* est, selon l'expression de M. A. Mathieu, le *maître symptôme* de l'entéro-colite muco-membraneuse. Elle ne consiste pas toujours dans la rareté, la diminution et la sécheresse des matières fécales. En outre de cette constipation *totale*, il y a des constipations *dissociées* ; les sujets qui ont des selles régulières, mais insuffisantes ou composées de matières

dures et fragmentées, sont aussi des constipés ; d'autres le sont aussi, qui ont des selles molles, mais rares.

Certaines évacuations copieuses et plus ou moins délayées dissimulent une constipation réelle : telles sont les débâcles diarrhéiques, qui souvent terminent les périodes de rétention et parfois inaugurent une période de diarrhée vraie ; telles les fausses diarrhées, où des matières molles, sécrétées par l'intestin qu'irrite le bol fécal retenu, précèdent, accompagnent ou suivent celui-ci.

Pour M. A. Mathieu, il n'y a pas de colite muco-membraneuse vraie, chronique, sans constipation. M. de Langenhagen, cependant, a décrit une *forme diarrhéique de l'entérite muco-membraneuse*, caractérisée par tous les éléments habituels de ce syndrome, mais où une diarrhée permanente remplace la constipation.

b) Les *douleurs* de l'entéro-colite muco-membraneuse sont quotidiennes ou paroxysmiques.

Quotidiennes, ce sont des tranchées, des tiraillements, des brûlures, généralisées ou localisées dans une fosse iliaque, autour de l'ombilic, sur le trajet du côlon transverse : elles ont, chez chaque sujet, un siège habituel ; elles sont influencées par les repas, les écarts de régime ; elles peuvent se reproduire plusieurs fois par jour.

Paroxysmiques, elles sont beaucoup plus intenses et surviennent à intervalles variables, à l'occasion des règles, d'écarts de régime, de périodes de constipation, d'émotions ; localisées ou étendues à tout le ventre, elles ont une durée et une intensité variables. Souvent accompagnées de vomissements et parfois de

fièvre, elles peuvent simuler la péritonite, l'appendicite, l'occlusion intestinale.

Les douleurs permanentes existent dans tous les cas; les paroxysmes seuls sont inconstants.

c) L'*expulsion de mucus* caractérise l'entéro-colite muco-membraneuse. Ce mucus revêt deux formes : la *glai*re et la *fausse membrane*. Les glaires sont souvent filantes, semblables à du blanc d'œuf cru, ou nummulaires; quelquefois, ce sont des boules grisâtres, qui se segmentent dans l'eau; elles sont encore remplacées par une sorte d'écume qui recouvre les déjections.

Les fausses membranes, semblables à du parchemin détrem pé, sont de forme tubulaire, rubanée ou filamenteuse. Dans le premier cas, ce sont des cylindres creux, d'un diamètre inférieur à celui de l'intestin, atteignant parfois jusqu'à un mètre de longueur. La forme rubanée est la plus fréquente : le mucus prend l'aspect de lanières plus ou moins longues, d'anneaux de *tenias*, de lambeaux de muqueuse. Les fausses membranes plus étroites figurent des filaments qui, isolés ou pelotonnés, en imposent pour des ascarides.

Ces produits muqueux entourent les scybales ou sont plus ou moins intimement mêlés aux matières évacuées, sur lesquelles ils se détachent, semblables à des crachats, à des débris de macaroni. Ils sont parfois expulsés seuls, par de *fausses défécations*.

La diarrhée remplaçant parfois la constipation, la douleur étant un phénomène banal, l'hypersécrétion muqueuse est seule caractéristique; sans elle, pas d'entéro-colite muco-membraneuse.

II. — EXAMEN PHYSIQUE

On doit toujours examiner, à plusieurs reprises et à divers moments, l'abdomen des malades atteints d'entéro-colite muco-membraneuse. Souvent, il tombe comme un tablier, en double ou triple saillie, lorsque le malade est debout ; d'autres fois, il est plat : chez les mères, l'éventration est fréquente. Quand le malade est couché, le ventre qui proéminait dans la région sous-ombilicale, s'aplatit, rentre et se creuse. En somme, la paroi est d'ordinaire inélastique et flasque.

Par une palpation lente et soutenue, on parvient toujours à explorer les viscères. Tantôt l'intestin est relâché ; il donne à la main la sensation molle d'un chiffon ou bien semble distendu par les gaz ; tantôt au contraire, un spasme le rend dur comme un tuyau de plomb ; il résiste et glisse sous les doigts. Le spasme est segmentaire ; il atteint en général les côlons ascendant et descendant. Il est aussi intermittent ; la même portion de l'intestin peut, au cours du même examen, être tour à tour atone et contractée ; et souvent, la manœuvre exploratrice, le moindre contact provoquent le spasme, visible et palpable. Le cœcum est le plus souvent dilaté, encombré par des matières aisément perceptibles. La palpation de l'intestin réveille souvent, en dehors des crises, une douleur plus ou moins vive au niveau du cœcum, des angles coliques, de l'S iliaque. Par le toucher vaginal, on réveille souvent une douleur au niveau du cul-de-sac de Douglas.

Le foie, normal d'ordinaire, est parfois atrophié ou hypertrophié.

La sonorité gastrique, différente de la sonorité colique, atteint souvent et dépasse même l'ombilic : l'estomac est dilaté ou descendu.

Le rein droit est souvent sorti de sa loge lombaire et mobile dans l'abdomen.

III. — AUTRES SIGNES

Des signes nombreux et variés se groupent autour des symptômes capitaux de l'entéro-colite muco-membraneuse ; ce sont, selon les auteurs, des signes accessoires, des troubles associés, des complications ou des causes originelles.

La langue est étalée, pâteuse, d'un blanc jaunâtre dans sa partie centrale ; la muqueuse bucale est rouge ; l'haleine est fétide ; l'appétit, souvent conservé ou capricieux, est quelquefois diminué.

Une sensation de pesanteur, de gonflement, suit, dans maints cas, l'ingestion alimentaire. Le malade émet de nombreux gaz par la bouche et l'anus. Il vomit rarement, mais a souvent des nausées au réveil. Des hémorrhagies, minimes ou profuses et tenaces, mais d'ordinaire peu graves, surviennent parfois au cours de l'entéro-colite.

L'entéro-colite et l'appendicite atteignent assez souvent le même malade. Les rapports de ces deux affections sont en ce moment l'objet d'une vive discussion à l'Académie. Pour M. Dieulafoy, l'appendicite ne dérive jamais de l'entéro-colite muco-membraneuse ; ces deux affections peuvent tout au plus coexister et leur association est même « rarissime ».

Pour M. Reclus, au contraire, l'appendicite serait souvent la conséquence directe de la typhlo-colite

propagée au vermium. A cette dernière thèse, M. Richelot ajoute qu'il se fait, entre l'intestin et l'appendice un échange de mauvais procédés, que démontrent l'observation clinique et les résultats mêmes de l'intervention chirurgicale : « certains troubles de l'intestin sont d'origine appendiculaire ; l'appendicite est toujours d'origine intestinale. » Nous n'avons pas le loisir de discuter ici cette importante question, ni ses conséquences pratiques.

Nous ne pouvons pas non plus étudier la lithiase intestinale, intimement liée, d'après M. A. Mathieu, à la colite muco-membraneuse ; pour M. Dieulafoy, tantôt elle serait produite par une sorte de catarrhe lithogène infectieux, tantôt elle serait « une des manifestations les plus importantes de la diathèse goutteuse. »

La sécrétion biliaire est souvent déséquilibrée : la décoloration plus ou moins complète des matières révèle l'oligocholie ou bien une bile surabondante donne aux selles une teinte vert foncé.

Des réflexes partis de l'intestin viennent, en passant par le bulbe, le pneumogastrique et le grand sympathique, se répercuter sur le cœur, les poumons, etc., et déterminent des troubles variables suivant la prédisposition des malades et sur lesquels a insisté Potain ; d'autres auteurs imputent une grande partie de ces troubles à l'auto-intoxication. Quelle que soit leur origine, on a observé parfois, après les repas, des accès de palpitations, des crises d'angine de poitrine, et, pendant les crises douloureuses, la tachycardie, l'arythmie : une insuffisance tricuspidiennne passagère peut apparaître. Parfois éclatent des crises de dyspnée analogues à l'asthme.

Ces accidents cardio-pulmonaires d'origine réflexe, sont rares en réalité dans l'entérite muco-membraneuse ; ils y semblent moins fréquents que dans les affections gastriques et hépatiques.

Certains sujets sont agités de tremblements ou se plaignent de vertiges pendant la digestion ; d'autres deviennent irritables ou mélancoliques, ont de l'amnésie et de l'aphasie passagères, de l'insomnie, des cauchemars ; d'autres sont envahis par une somnolence invincible. On a signalé divers troubles sensitifs : céphalées, migraines, arthralgies, douleurs lombaires, névralgies diverses, etc...

Les organes des sens sont parfois atteints : des malades se plaignent de bourdonnements ou de sifflements d'oreilles, de mouches volantes ; certains ont une amaurose transitoire. Enfin, la moiteur des extrémités, des alternatives de rougeur et de pâleur de la face, traduisent la souffrance des nerfs vaso-moteurs.

Les malades atteints d'entéro-colite sont souvent des névropathes. Le plus souvent, les phénomènes nerveux, antérieurs à la colite, sont notablement exagérés par elle et aboutissent à une neurasthénie confirmée. MM. Nonat, Bernutz, Siredéy, Monod (de Bordeaux), Dalché, Ozenne, Litten, ont constaté que des lésions utérines ou annexielles, métrite, dysménorrhée membraneuse, déviations utérines, salpingo-ovarite, etc..., coïncident souvent avec l'entéro-colite et que les troubles génitaux et intestinaux s'aggravent simultanément.

Les connexions de la vessie et du rectum expliquent que l'entéro-colite se complique parfois de dysurie, de spasme vésical, de mictions douloureuses.

Nous avons déjà mentionné la fréquence de la néphroptose. M. Hutinel a vu, chez plusieurs petites filles, une cystite coli-bacillaire compliquer la colite.

Enfin l'herpès, l'urticaire, et, chez les enfants surtout, des érythèmes, ont été assez souvent observés.

Quand l'entéro-colite est grave ou dure depuis longtemps, l'état général s'altère. Le malade, qui mange peu et assimile mal, maigrit; sa peau devient flasque, son teint jaunâtre; son faciès prend, selon la comparaison de M. de Langenhagen, une expression « intermédiaire à celle des sujets atteints de péritonite et d'affections utérines ».

Tels sont le syndrome de l'entéro-colite muco-membraneuse et les troubles qui y sont souvent associés. Ces éléments se combinent diversement, pour constituer de nombreuses formes cliniques.

IV. — FORMES CLINIQUES

Chez l'adulte, l'entéro-colite est d'ordinaire *chronique d'emblée*; il est rare qu'elle débute par une phase aiguë.

Elle peut rester *latente* : le malade, qui ne souffre pas et est seulement un peu constipé, ne remarque pas qu'il rejette des glaires avec ses matières.

Elle est le plus souvent *continue* : les douleurs, la constipation, les excréments muqueux sont habituelles.

Ces symptômes n'apparaissent parfois que par intervalles; cette forme *intermittente* est assez fréquente chez les femmes nerveuses atteintes d'affections utérines.

Toutes ces formes sont d'ordinaire *bénignes*. Nombre d'entérites muco-membraneuses légères et fu-

gaces, qu'a décrites M. Richardière, sont fortuitement découvertes. Beaucoup restent même inaperçues.

Mais il y a des formes *graves* d'entéro-colite, sur lesquelles a insisté M. Charrin. L'affection est alors continue et entrecoupée de crises que M.G. Lyon distingue en *crises aiguës entéralgiques*, apyrétiques, *crises dysentériques* fébriles et *crises à forme typhoïde*.

Les *crises entéralgiques*, apyrétiques, sont caractérisées par une constipation absolue et des douleurs intenses : elles simulent, quand le ventre est ballonné et le faciès grippé, l'étranglement interne ou la péritonite par perforation.

Dans les *crises dysentériques*, fébriles, le malade souffre d'épreintes, de ténésme anal, rejette des membranes semblables à de la lavure de chair, des glaires sanglantes et même a des hémorrhagies plus ou moins abondantes.

Les *crises à forme typhoïde* ressemblent d'autant plus à la dothientérie que la constipation y est masquée par des évacuations diarrhéiques ; mais le malade n'est pas prostré, n'a pas de laches rosées ; sa température est irrégulière ; un examen soigneux des selles permet d'y reconnaître des scybales.

Ces différentes crises, si graves en apparence, se terminent par des débâcles successives, spontanées ou provoquées. Mais elles aggravent souvent les troubles intestinaux. L'état général s'altère, les malades se cachectisent progressivement, prennent l'aspect de cancéreux et, obsédés par le souci des selles, deviennent neurasthéniques ; ils sont particulièrement exposés aux complications infectieuses ou succombent à une intoxication stercorale.

Enfin, M. H. Triboulet a décrit une *forme hémorragique*, caractérisée par la fréquence et l'abondance des hémorragies intestinales; d'aspect redoutable, elle est en réalité bénigne.

Les *entéro-colites glaireuses des enfants* sont souvent aiguës, d'allures nettement infectieuses comme en témoignent la fièvre, la diarrhée, le ténésme, les érythèmes, divers accidents toxi-infectieux; ces signes traduisent souvent des lésions profondes de l'intestin; on les désigne, suivant les symptômes, par les noms de *colite aiguë muqueuse*, de *colite dysentérique*, ou, suivant les lésions, par ceux d'*entérite catarrhale* (Hénoc) ou d'*entérite folliculaire* (Baginski). Un débat s'est élevé sur leur nature réelle. Pour M. Comby, elles ne sont que des variétés, spéciales à l'enfance, de la colite muco-membraneuse de l'adulte. M. Marfan les en distingue au contraire totalement.

M. G. Lyon montre qu'il existe des rapports étroits entre ces colites et le syndrome muco-membraneux typique; celles-là peuvent précéder celui-ci et l'installer: de plus, au cours du processus même le plus chronique, surviennent chez l'enfant des poussées fébriles, fréquentes et graves, identiques à ces formes aiguës; d'allures infectieuses ou pseudo-membraneuses, les colites de l'enfant comme celles de l'adulte atteignent les mêmes sujets neuro-arthritiques; ainsi la clinique permet de rapprocher ces formes, qui semblent tout d'abord devoir être séparées.

Mais en outre de ces formes aiguës, on remarque aussi chez l'enfant des colites chroniques d'emblée, en tous points semblables à celles de l'adulte.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE

Souvent un malade expulse, avec ses matières ou isolément, des glaires et des muco-membranes, est constipé et se plaint de douleurs abdominales. Ce syndrome succède parfois à une irritation mécanique, traumatisme, abdominal, obstruction intestinale par rétrécissement ou corps étranger; on le rattache, plus souvent, soit à une intoxication, soit à une infection généralisée ou localisée à l'intestin; il est provoqué, dans de nombreux cas, par un choc nerveux, une forte émotion, de grands soucis.

Les coliques, la constipation et l'excrétion muqueuse sont parfois rapportées à des traumatismes. M. Vinay a cité récemment plusieurs cas où une entérite muco-membraneuse typique succéda à une contusion abdominale, à un effort violent.

Toute irritation intestinale peut d'ailleurs provoquer l'expulsion de glaires et de muco-membranes. On a vu celles-ci coïncider avec des parasites intestinaux et disparaître après leur expulsion. M. Blondel en rapporte un exemple dû à un ténia; Henschen en observa un autre chez un paysan suédois dont l'intestin contenait des larves d'insectes.

MM. A. Mathieu et J. Ch. Roux ont montré que l'abus des lavages intestinaux, s'il ne provoque pas la

colite muco-membraneuse, l'entretient assez souvent. M. Esmonet est, tout récemment, revenu sur cette question. M. Combe rappelle que les lavages huileux et glycérinés, les lavages à l'eau très chaude et même, pour certains intestins particulièrement susceptibles, l'usage trop prolongé de la sonde, suffisent à produire l'entéro-colite muco-membraneuse. Nous avons vu nous-même, à plusieurs reprises, les douleurs et l'expulsion muqueuse augmenter à la suite de lavages intestinaux.

La constipation est pour ainsi dire constante dans l'entéro-colite muco-membraneuse; aussi M. Mathieu en fait-il « le maître symptôme » de cette affection. Sans doute, si elle ne cause pas l'entérite, contribue-t-elle beaucoup à l'entretenir. Nous discuterons plus loin son rôle.

La rétention fécale est parfois provoquée par une diminution permanente du calibre de l'intestin. Certaines lésions organiques de ce viscère, qui favorisent la stase des matières et des liquides irritants, sont accompagnées d'entéro-colite, et celle-ci guérit lorsqu'on pratique un anus contre nature.

Notre ami M. Brumpt, a observé une entéro-colite muco-membraneuse caractéristique chez un singe atteint d'un rétrécissement intestinal très accentué (1).

L'irritation chimique agit comme excitation mécanique.

Les purgatifs drastiques produisent le même effet. Laboulbène, le premier, cita le cas d'un ouvrier peintre qui, pour avoir pris, contre des coliques satur-

(1) Communication orale.

nnes, de nombreuses purgations drastiques, rendit « une quantité notable de pellicules contournées comme des copeaux de bois mince ». Il convient sans doute d'invoquer ici le spasme colique, directement produit dans la colique saturnine, pour Kussmaul, Oliver, Henle, Heubel, par une irritation du sympathique abdominal. Mais c'est probablement par leur action immédiate sur la muqueuse intestinale que, dans les autres cas, les purgatifs provoquent l'apparition des muco-membranes.

Des substances médicamenteuses, en contact direct avec l'intestin, peuvent l'irriter et déterminer l'hypersécrétion muco-membraneuse. M. Reclus a soigné, avec M. Ettinger, une jeune femme de vingt-neuf ans, qui n'avait jamais éprouvé de troubles intestinaux jusqu'au jour où, pour se débarrasser d'oxyures vermiculaires, elle prit un lavement contenant, pour 200 grammes d'eau, 0,50 centigrammes de sublimé; effrayée de son action, elle prit et rendit aussitôt un grand lavement à l'eau tiède; malgré cette évacuation rapide, elle eut une entéro-colite grave avec épreintes, selles sanguinolentes, glaires et débris épithéliaux.

Boas, en lavant l'intestin avec des substances irritantes, tannin à 20 0/0, alun, nitrate d'argent, a vu se produire une entéro-colite membraneuse artificielle.

L'élimination par l'intestin de substances toxiques, telles que les composés mercuriels, introduites dans l'organisme par ingestion ou injection, s'accompagne souvent d'excrétions muco-membraneuses.

L'expulsion de glaires et de muco-membranes suit assez souvent des infections générales ou des

maladies microbiennes à prédominance intestinale, comme la fièvre typhoïde, la dysentérie. Au cours de ces maladies mêmes, les selles sont souvent mêlées de mucus hyalin ou concrété.

La relation d'une petite épidémie, que nous a fort obligeamment rapportée M. le Médecin principal Landriau, montre bien que l'infection peut provoquer l'entérite muco-membraneuse.

Il y a quelques années, un entrepreneur de vidanges déchargea le contenu de ses tombereaux dans un terrain sous lequel passe, à un mètre de profondeur, l'aqueduc à parois non étanches qui conduit les eaux potables au village de Saint-Cyr. Le soir même, les élèves de l'École militaire burent cette eau déjà souillée; le lendemain matin, les chevaux la refusèrent. Une enquête, aussitôt entreprise, fit découvrir la contamination de l'aqueduc et son origine; on constata dans les eaux des coli-bacilles en abondance.

Quarante-huit heures environ après la souillure des eaux, 200 des élèves officiers sur 1,100 furent atteints de diarrhée glaireuse avec phénomènes généraux; un traitement approprié eut rapidement raison de ces phénomènes.

Une mère de famille avait administré à son jeune enfant un lavement avec cette eau contaminée, qu'elle n'avait pas fait bouillir, malgré la prescription habituelle du médecin. L'enfant fut atteint, moins de vingt-quatre heures après avoir reçu le lavement, d'accidents typiques d'entéro-colite glaireuse.

L'entéro-colite muco-membraneuse est souvent accompagnée d'une affection abdominale, appendicite, coliques hépatiques, etc...

Les femmes qui en sont atteintes souffrent maintes fois de lésions genitales : déviations, tumeurs ou lésions inflammatoires de l'utérus et des annexes. Parfois, les troubles intestinaux suivent une grossesse, un accouchement.

Telles sont les multiples circonstances où le mucus, plus ou moins concrété, apparaît dans les selles. Mais tantôt on ne l'y constate qu'à titre passager, tantôt il y persiste pendant fort longtemps. Selon les sujets sur lesquels elles agissent, les diverses causes irritatives provoquent un syndrome d'entéro-colite muco-membraneuse éphémère ou durable.

Les sujets affligés d'entéro-colite persistante rentrent le plus souvent dans la catégorie des neuro-arthritiques. Ces malades sont, le plus souvent, nés de parents atteints de goutte, de gravelle, de lithiase biliaire, d'obésité, de migraines, d'hémorroïdes, d'asthme, de dermatoses diathésiques, etc...

Eux-mêmes présentent souvent quelques-uns des nombreux symptômes arthritiques, qui peuvent alterner avec l'entérite muco-membraneuse. La dyspepsie gastrique ne va guère sans entérite muco-membraneuse. Chez certains sujets, la lithiase biliaire et l'entéro-colite se remplacent mutuellement. M. Gaucher mentionne parmi les métastases du psoriasis et de l'eczéma, l'entéro-colite muco-membraneuse; c'est ainsi que M. Landriau nous a rapporté le cas d'une femme de 45 ans, arthritique, atteinte de psoriasis, qui, à la suite d'une cure à la Bourboule, guérit de ses lésions cutanées, mais fut prise aussitôt d'une colite muco-membraneuse intense, sans constipation, mais avec vives douleurs le long des côlons, simulant parfois des coliques appendi-

culaires et rejeta des fausses membranes abondantes et volumineuses.

Le rhumatisme chronique, enfin, alterne parfois avec l'entéro-colite ; tous deux peuvent suivre aussi une marche parallèle.

Le nervosisme s'associe presque toujours à l'arthritisme. La plupart des malades atteints d'entérite muco-membraneuse ont des troubles nerveux dont l'intensité varie de la simple névropathie à la neurasthénie profonde ou à l'hystérie.

L'influence nerveuse est encore mise en évidence par les recrudescences qui surviennent à la suite d'émotions vives, de chagrins, de surmenage intellectuel. En retour, les troubles intestinaux aggravent l'état névropathique.

Le nombre des sujets souffrant d'entéro-colite semble augmenter avec celui des neuro-arthritiques. Jusqu'à ces dernières années, les traités médicaux ne mentionnaient même pas cette affection intestinale.

Les cliniciens la méconnaissaient-ils ? Le fait est peu probable et l'on peut admettre avec M. de Langenhagen que les conditions de la vie moderne, en surchargeant de plus en plus l'hérédité nerveuse et arthritique, en ont singulièrement augmenté la fréquence.

Les femmes, dont le système nerveux est d'ordinaire déficient, sont deux fois plus souvent que les hommes atteintes d'entéro-colite.

Tous les âges y sont sujets ; cependant ce syndrome est très souvent aigu dans la première enfance ; il n'affecte guère une évolution chronique avant quatre ou cinq ans.

On a noté que, chez les sujets atteints d'entéro-

colite, la paroi abdominale est en général lâche et flasque; cette hypotension s'accompagne souvent de diverses ptoses viscérales, de néphroptose en particulier.

Telles sont, d'après les auteurs classiques, les principales causes occasionnelles et favorisantes de l'entéro-colite muco-membraneuse. Il nous semble qu'en serrant de plus près les faits expérimentaux et cliniques, il est possible de préciser le rôle que joue chacune d'elles dans la genèse de cette affection.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

La variété des circonstances où apparaît l'entéro-colite muco membraneuse, la diversité de ses symptômes et des troubles associés expliquent le nombre des théories imaginées pour les coordonner. Des troubles gastriques, un vice fonctionnel du foie, les affections utéro-ovariennes ont tour à tour été incriminés. Aujourd'hui quatre théories sont en faveur, qui attribuent l'entéro-colite à l'infection, à une trophonévrose, à un trouble psychique et à la constipation.

THÉORIE UTÉRO-ANNEXIELLE

C'est Nonat qui, le premier, en 1860, signala la co-existence des affections utéro-annexielles ou des phlegmasies péri-utérines et des excréctions muco-membraneuses. MM. Findley, Litten, Monod (de Bordeaux), Ozenne, Dalché, Blondel, Reynès, etc..., en ont cité de nombreux exemples.

M. Letcheff a recherché comment, chez les utérines, l'affection génitale peut retentir sur l'intestin. L'utérus antéfléchi ou rétrofléchi presse, par son col ou son corps, sur le rectum ; il y arrête le cours des matières, et la stase accroît la résorption des produits putrides et des toxines microbiennes de l'intestin ;

l'épithélium intestinal irrité ne lutte pas contre l'infection. Les tumeurs du petit bassin, pyo-salpinx, fibromes utérins, kystes ovariens, comprimant aussi l'intestin, ont une action analogue. Mais, en outre, les agents infectieux qu'ils renferment peuvent se propager par les voies lymphatiques jusqu'au rectum. En effet, comme l'ont montré les recherches anatomiques de Sappey, de M. Poirier, de M. H. Moreau, les lymphatiques vagino-utérins forment un vaste réseau dont les différentes parties communiquent largement entre elles, d'une part, et, d'autre part, avec les lymphatiques du rectum. C'est par le même chemin que les infections utérines ou annexielles peuvent atteindre directement l'intestin.

Ainsi, en dernière analyse, la colite muco-membraneuse chez les utérines reconnaîtrait comme unique cause l'infection, directe, propagée de l'appareil génital au rectum, ou indirecte, favorisée par la résorption putride des matières fécales stagnantes.

Nous verrons plus loin que, pour d'autres auteurs, c'est par réflexe que l'affection génitale engendre le trouble intestinal.

La théorie de M. Letcheff ne peut d'ailleurs s'appliquer qu'à un certain nombre de cas d'entéro-colite, ceux qui coexistent avec des lésions utéro-annexielles. Elle ne s'étend pas aux entéro-colites qu'on observe dans le sexe masculin ou chez les enfants qui n'ont pas de vie génitale. Encore la métrite et les affections salpingo-ovariennes sont-elles loin d'exister chez toutes les femmes atteintes d'entéro-colite. Que de femmes, inversement, ont l'intestin malade et l'appareil génital sain !

Comme l'a fait remarquer M. Maseran, lorsque l'inflammation intestinale semble être secondaire aux lésions utéro-annexielles, il ne s'agit le plus souvent que de rectites, de sigmoidites, c'est-à-dire d'affections intestinales localisées et non d'entéro-colite.

Enfin, la nature infectieuse de l'entérocolite muco-membraneuse n'est rien moins que prouvée.

THÉORIE GASTRIQUE

Les fonctions gastriques sont troublées dans la plupart des cas d'entéro-colite muco-membraneuse.

Dès 1884, M. Bouchard, en étudiant la dilatation de l'estomac, avait noté la coïncidence fréquente de la colite glaireuse et muco-membraneuse ; avec cette affection ; il admettait que l'arrivée dans le gros intestin des résidus d'une digestion viciée pouvait irriter les muqueuses et en provoquer l'état catarrhal.

Plus récemment, M. A. Robin a émis l'opinion que la colite muco-membraneuse et la plupart des appendicites résultent d'une variété particulière de dyspepsie gastrique. Cette dyspepsie est caractérisée par un syndrome dont les principaux éléments sont :

1° Un désaccord entre l'aspect du malade et la conservation ou l'exagération de son appétit ;

2° Des crises gastriques, variables dans leurs symptômes et leurs retentissements ;

3° La distension de l'estomac par spasme pylorique ;

4° L'augmentation de volume du foie et sa sensibilité à la percussion ;

5° La constipation et la coprostase, que la palpa-

tion du cœcum, de l'S iliaque et quelquefois des côlons descendant et transverse permet de percevoir ;

6° L'hyperacidité du contenu stomacal et la digestion imparfaite des albuminoïdes.

Tel est le syndrome de l'*hypersthénie gastrique* qui correspond à peu près à la dyspepsie acide de Gubler, à la dyspepsie hyperchlorhydrique de Germain Sée, à la forme permanente de l'hypersécrétion protopathique de Bouveret, à la maladie de Reichmann, au catarrhe acide de Jaworski, à une partie de la dilatation de l'estomac, etc...

Dans 1.585 cas d'hypersthénie gastrique, M. A. Robin aurait constaté 149 fois l'entéro-colite muco-membraneuse.

C'est par l'intermédiaire de la coprostase et de l'hyperacidité des sécrétions de l'estomac que l'hypersthénie gastrique cause les troubles intestinaux. L'irritation mécanique qu'exercent sur le côlon les matières fécales durcies ne pourrait, à elle seule, les provoquer ; il faut que s'y ajoute l'irritation chimique due à l'extrême acidité du chyme.

Mais la clinique montre que si les troubles gastriques sont très fréquents dans l'entéro-colite, ils ne la précèdent pas toujours ; parfois l'estomac est atteint en même temps que l'intestin, et par la même cause ; les troubles intestinaux peuvent être aussi les premiers en date.

Même quand la dyspepsie précède la colite, elle n'est pas constamment hypersthénique. M. A. Mathieu a, dans neuf cas d'entéro-colite, pratiqué l'examen du suc gastrique : il a constaté quatre fois de l'hyperchlorhydrie et cinq fois de l'hypochlorhydrie.

La théorie gastrique ne peut donc expliquer qu'un nombre restreint de faits.

THÉORIE DE L'HÉPATISME

En 1885, M. Glénard montra le rôle que jouent dans la genèse de la colite muco-membraneuse l'hypotonie de la paroi abdominale et la mobilité, la « ptose » des viscères abdominaux. Ewald, Boas, Potain, etc., vérifièrent l'atonie pariétale, l'entéroptose et la dislocation du côlon transverse ; Potain, MM. Mathieu, G. Weber, la néphroptose. M. Glénard, signala aussi la sténose intestinale, constituant, suivant le segment colique atteint, le « boudin cœcal », la « corde colique » et le « cordon iliaque » dont Potain, MM. A. Mathieu, A. Robin, confirmèrent l'existence. Il insista enfin sur l'importance des troubles fonctionnels gastriques et hépatiques.

Sur ces faits, M. Glénard a édifié sa *théorie de l'hépatisme et de l'entéroptose* : un trouble fonctionnel persistant de l'appareil digestif et en particulier du foie, constituant un état diathésique, l'*hépatisme*, entretient une maladie de la nutrition ; celle-ci se traduit, à un certain moment, par des ptoses viscérales et en particulier par un prolapsus intestinal, par l'*entéroptose* ; à une période avancée de l'entéroptose, période neurasthénique, apparaissent comme des épisodes accessoires la sténose intestinale et la colite muco-membraneuse.

Boas, Jacot admettent, sans s'arrêter à l'hépatisme, que la ptose viscérale engendre, par coudures intestinales, la constipation, cause d'hypersécrétion muqueuse.

Mais pour d'autres auteurs les ptoses, loin d'être primitives, sont dues à l'entéro-colite elle-même : la coprostase distend les anses intestinales, les pédicules péritonéo-vasculaires sont tirillés et, à la longue, s'étirent et s'allongent : les ptoses sont constituées.

M. G. Lyon enfin admet que, dans certains cas, ptoses et colite dépendent d'une même cause générale, la ptose étant l'expression du trouble des nerfs trophiques, les éléments de la colite traduisant l'excitation des nerfs vaso-moteurs, sécrétoires, sensitifs, etc.

Retenons simplement de ces interprétations différentes un fait indéniable : la fréquence des ptoses dans l'entéro-colite muco-membraneuse. Le prolapsus des viscères abdominaux est, selon les uns, une cause, selon les autres, un effet des troubles intestinaux ; pour ceux-là, il provoque la colite par l'intermédiaire de la constipation ; ceux-ci ne voient en lui que la modalité trophique d'une entéro-névrose.

La néphroptose est la plus fréquente des ptoses viscérales au cours de l'entéro-colite. On la relève, pour M. A. Mathieu, dans plus de la moitié des cas chez la femme, 12 fois sur 100 chez l'homme. Sa coexistence a d'abord été signalée par Potain, par M. A. Mathieu. Mais son rôle provocateur est admis depuis le jour où M. G. Weber rapporta à la Société de thérapeutique (séance du 24 octobre 1894), l'histoire d'une femme de 28 ans qui, à la suite d'un accident, avait présenté les troubles fonctionnels du rein mobile et peu de temps après ceux d'une entéro-colite muco-membraneuse très nette : la fixation du rein entraîna la guérison des troubles intestinaux. Cette observation n'est pas restée unique ; M. G. Weber en

a publié quatre autres cas en 1897. Pour M. Debove, le rein flottant est, tout au moins chez la femme adulte, la cause la plus fréquente de l'entéro-colite muco-membraneuse.

Les quatre théories qui sont aujourd'hui le plus en faveur attribuent l'entéro-colite à une infection intestinale, à une trophonévrose, à un trouble psychique, à la constipation.

THÉORIE DE L'INFECTION

Un certain nombre d'auteurs, MM. Hutinel, Marfan, Guinon, Comby, Thiercelin, etc., en France ; MM. Henoch, Nothnagel, Ewald, Boas, Mannaberg, Litten, Combe, etc., à l'étranger, assignent à l'entéro-colite muco-membraneuse une origine infectieuse. Ce sont, pour la plupart, des pédiâtres : l'allure infectieuse d'un grand nombre des entéro-colites infantiles en donne la raison.

M. Combe (de Lausanne) a défendu récemment cette opinion dans un livre dont de nombreux points appellent la critique. Nous n'avons ici le loisir que d'indiquer à grands traits les arguments de l'auteur et les objections qu'on peut leur opposer.

M. Combe distingue, à l'exemple de Nothnagel, l'entérite muco-membraneuse et l'entéro-névrose réelle, mais rare.

L'entérite revêt deux formes principales, la forme glaireuse et la forme muco-membraneuse ; on peut y ajouter une forme mixte et une forme diarrhéique.

L'abus de l'alimentation azotée, la nervosité, la

constipation atonique et spasmodique y prédisposent : la forme muco-membraneuse est l'apanage des arthritiques, sujets au spasme.

Mais l'unique cause déterminante, « primaire », de l'entérite est l'*infection*. Evidente chez l'enfant, elle est masquée chez l'adulte par de nombreuses causes secondaires.

L'étiologie, les symptômes, l'évolution et les complications de l'entérite muco-membraneuse, prouveraient abondamment, d'après M. Combe, sa nature microbienne.

Pour cet auteur, l'entérite muco-membraneuse débiterait toujours, chez l'enfant, par une phase aiguë, nettement infectieuse et serait souvent, chez l'adulte, consécutive à des infections aiguës ou chroniques d'emblée.

Tous les auteurs s'accordent à reconnaître le rôle important que semble jouer l'infection dans les entérites infantiles ; mais on ne saurait nier qu'il existe aussi, chez l'enfant, des entéro-colites chroniques d'emblée, que l'infection ne peut expliquer.

Il semble aussi que M. Combe a beaucoup exagéré la fréquence chez l'adulte des cas où les troubles intestinaux succèdent à une infection aiguë.

D'une façon générale, l'infection qui, à un moment donné, frappe le tube digestif de tout individu, n'y installe pas fatalement l'entérite muco-membraneuse. Celle-ci, d'autre part, est souvent aggravée d'épisodes infectieux qui sont plutôt de véritables complications que des exacerbations de l'affection intestinale elle-même. En réalité, les divers troubles, infectieux ou autres, de l'entéro-colite s'intriquent de telle façon

qu'il est souvent difficile, par l'examen clinique, d'attribuer à chacun d'eux son véritable rôle.

Les quelques exemples de contagion et d'épidémicité invoqués par M. Combe ne suffisent pas à prouver l'origine infectieuse de l'entéro-colite. Il ne faut accueillir qu'avec prudence les relations de contagion et d'épidémie : souvent, une enquête minutieuse les ruine. Que de cas furent cités de transmission peladique ! Une critique sévère en démontra l'inanité.

Mais, acceptons cette observation, citée par M. Combe, de cinq enfants dans le rectum desquels un thermomètre transporta un streptocoque virulent et qui furent atteint d'entérite. Sans doute, d'autres malades reçurent dans l'anus ce même thermomètre. En admettant même que les cinq enfants aient seuls fait usage de cet instrument, nous devons relever que tous étaient préalablement atteints de troubles intestinaux : l'un était dyspeptique, un autre avait un catarrhe intestinal, les trois derniers étaient rachitiques, c'est-à-dire certainement atteints de gastro-entérite ; et l'observation de M. Combe, si elle prouve expérimentalement que l'infection peut occasionner l'entérite, démontre aussi que celle-ci ne s'installe que dans des intestins particulièrement préparés.

Sans doute en est-il de même des autres observations d'entérite transmise par des canules ou par des sondes. Quant aux épidémies familiales, elles sont dues, selon toute vraisemblance, non pas à la virulence d'un même germe, mais à l'égale vulnérabilité de terrains prédisposés à la maladie par l'hérédité, un genre de vie identique, de communs ébranlements du système nerveux, les mêmes erreurs de régime alimentaire, etc...

La clinique, comme l'étiologie, prouverait, d'après M. Combe, l'origine infectieuse et inflammatoire de l'entéro-colite muco-membraneuse. L'intestin grêle normal aurait une consistance pâteuse caractéristique. Les parties normales du côlon donneraient à la main qui les palpe la sensation d'une consistance ferme, élastique, tandis que les régions atteintes d'inflammation aiguë ou subaiguë, se transformeraient, sous l'action du spasme, en un tuyau dur, rigide, plus ou moins élastique et de petit calibre, « intestin crayon ou tuyau de caoutchouc », et que les segments enflammés auparavant, actuellement refroidis, auraient une consistance molle « intestin chiffon » (de Langenhagen) « mouchoir de poche » (Guinon).

Il nous semble bien difficile de distinguer par la palpation d'un abdomen sain, tel ou tel segment d'un intestin *normal*. Nous admettons, avec l'école lyonnaise, (Sigaud, Vincent, Glénard, etc.), avec M. Esmonet, que la possibilité de percevoir un intestin à la palpation décèle un trouble de la tonicité des parois abdominales et intestinales.

Quant aux rapports étroits qu'établit M. Combe entre le spasme et l'infection de l'intestin, ils constituent, comme le fait remarquer M. Esmonet, une véritable petition de principes. M. Combe admet comme évident ce qu'il devrait justement démontrer.

Le spasme n'est pas exclusivement fonction d'une inflammation. Comme le spasme de l'œsophage, de l'urèthre, des canaux biliaires et, en général, de tous les conduits membraneux contractiles, le spasme intestinal reconnaît diverses causes : il dépend souvent d'une cause excitatrice locale, aussi bien

lésion infectieuse que corps étranger ; mais il se produit aussi par voie réflexe, à la suite de maladies de viscères plus ou moins éloignés ; il peut encore apparaître, sous une sollicitation banale, émotion, impression du froid, etc... chez des névropathes.

Si, comme le veut M. Combe, le spasme suivait l'infection de l'intestin, ce serait un spectacle bien surprenant que celui de cette infection, révélée au palper par la contracture, parcourant rapidement, et sans y laisser de traces, les divers segments du côlon.

D'ailleurs, M. Combe admet aussi le spasme parmi les signes de l'entéro-névrose muco-membraneuse, où, cependant, il n'y a pas inflammation. C'est donc fort justement que M. Esmonet pose le dilemme suivant : « Ou M. Combe accepte que le spasme est fonction d'infection, et, en ce cas, ses observations « d'entéro-névrose ne diffèrent pas assez de l'entéro-
« colite infectieuse pour qu'il y ait lieu de leur concéder
« une place à part ; ou le spasme peut être indépendant
« de l'infection, et, en ce cas, quand il le rencontre,
« M. Combe ne peut s'autoriser à en faire un argument probant de l'infection. »

M. Combe groupe sous le titre de « signes d'auto-intoxication » les gingivites, le ptyalisme, diverses dermatoses, les migraines, les céphalies, les convulsions, la neurasthénie, la pâleur, l'amaigrissement, l'anémie, etc... et les attribue à la résorption des produits toxiques formés dans l'intestin malade.

De ces troubles, quelques-uns peuvent être consécutifs à l'entéro-colite ; mais la plupart d'entre eux, comme nous le verrons plus loin, précèdent plus probablement les troubles intestinaux et dénoncent la

prédisposition à l'entéro-colite des sujets qu'ils atteignent.

M. Combe cite encore comme preuves du caractère infectieux de l'entérite membraneuse, quelques complications telles que l'appendicite, la péritonite, la cholecystite, la cystite, la polioencéphalite, les furoncles, etc... Il convient, il est vrai, que ces complications sont rares. Elles ne peuvent, tout au plus, révéler que la nature infectieuse des cas qu'elles aggravent.

M. Combe ne nous convainc pas non plus que les causes secondaires de l'entérite muco-membraneuse témoignent aussi de sa nature infectieuse. Ces causes, très nombreuses, favoriseraient l'infection, soit en augmentant les putréfactions intestinales, soit en diminuant les défenses de l'organisme.

Les lésions du nez et de la gorge, dont le pus fétide est dégluti; les parasites intestinaux, qui sécrètent des substances toxiques ou renferment des germes virulents; les ulcérations intestinales, où foisonnent les microbes; la constipation, primitive ou secondaire à l'entéroptose, aux obstructions chroniques: la sténose pylorique, qui fait stagner et fermenter le chyme; l'appendicite, qui contamine l'intestin par voisinage; les lésions du foie, des reins, de l'utérus, qui provoquent une stase mécanique ou sont des sources d'infection, tout cela selon M. Combe, préparerait l'entérite en augmentant les putréfactions intestinales.

Nous avons vu ou nous verrons quel rôle on peut, avec plus de vraisemblance, attribuer à chacun de ces facteurs: quelques-uns, comme l'appendicite, les lésions utérines, l'entéroptose, s'ils sont, pour certains auteurs, parmi les causes de l'entérite,

en sont, pour d'autres, les effets. La plupart ont un rôle véritable dans la genèse des troubles intestinaux; mais leur action est alors bien plus mécanique, toxique, réflexe, qu'infectieuse.

La grippe, la rougeole, la fièvre typhoïde, facilitent l'infection intestinale en affaiblissant, par l'hypoleucocytose qui les accompagne, la défense de l'organisme. Voilà des causes indéniables d'infection! Mais M. Combe ne s'y arrête pas. Il semble vouloir surtout faire de l'entéro-colite une inflammation spécifique due à un ou plusieurs microbes pathogènes, et en particulier à l'entérocoque étudié par M. Thiercelin, au *bacillus fluorescens* et au *proteus vulgaris* d'Hau-ser. C'est du moins ainsi qu'on peut interpréter ce qu'écrivit M. Combe, car, sur la question bactériologique, cet auteur reste très réservé.

Quant à l'abondance des microbes dans les muco-membranes, elle ne possède aucune signification, car, ainsi que le rappellent MM. Enriquez et Grenet, la fonction physiologique normale de l'intestin est dans une certaine mesure, représentée par des fermentations putrides.

Enfin, comme nous le verrons plus loin, les muco-membranes qui présentent toutes les réactions de la mucine, ne peuvent être considérées comme des exsudats inflammatoires, que la fibrine caractérise.

En somme, dans toute son argumentation, M. Combe affirme plus qu'il ne prouve, et l'on ne peut, avec lui, considérer comme « démontrée » la nature infectieuse de l'entérite muco-membraneuse.

Sans nous attarder plus longtemps à la critique des détails, nous voulons, avec M. A. Mathieu, dis-

cuter plus largement le rôle de l'infection dans l'entéro-colite. A l'état normal, la flore intestinale est abondante et variée; il est difficile d'attribuer à l'une des espèces microbiennes qui la composent un rôle prépondérant, car leur morphologie ne dépend pas de leur virulence et celle-ci varie suivant les individus et même, chez le même individu, suivant les moments.

Les partisans de la théorie infectieuse, ne considèrent que les cas aigus de colite plus ou moins nettement dysentériques auxquels survit si souvent la colite muco-membraneuse chronique. Mais ces cas aigus n'existent pas toujours à l'origine de la colite membraneuse, qu'installent souvent des inflammations spécifiques, comme la dysentérie, la fièvre typhoïde, des irritations locales, des intoxications. Encore n'est-il pas prouvé que ces poussées aiguës ne soient que des exacerbations du processus chronique de l'entéro-colite; elles représentent plutôt, pour M. A. Mathieu, « de véritables complications dues à
« l'augmentation de virulence d'un microbe patho-
« gène jusque-là indifférent ou à l'introduction dans
« le milieu intestinal d'un agent nouveau qui trouve
« dans ce milieu anormal des conditions favorables à
« sa prolifération ».

En admettant même la réalité de l'infection spécifique, il faudrait expliquer comment elle produit, outre l'hypersécrétion muqueuse, le spasme et la constipation et pourquoi durent ces trois symptômes. Un autre élément intervient, que la théorie infectieuse ne fournit pas.

Certes, il existe dans la colite muco-membraneuse,

une inflammation superficielle de l'intestin ; mais elle ne paraît nullement spécifique. M. A. Mathieu n'y voit autre chose qu'une inflammation banale qu'entretient la stase des matières et ses conséquences.

Quant à la distinction de l'entéro-névrose et de l'enterite muco-membraneuse, établie par Nothnagel et adoptée par M. Combe, rien ne paraît la justifier. « Le passage de l'une à l'autre », dit M. A. Mathieu, « est insensible, dans la série des faits étudiés chez des individus différents et très souvent aussi dans les diverses périodes étudiées successivement chez le même individu. »

THÉORIE NERVEUSE

Beaucoup d'auteurs rapportent à un trouble de l'appareil nerveux intestinal les principaux symptômes de l'entéro-colite.

Dès 1894, quand M. G. Wéber montra les relations de ce syndrome et du rein mobile, Dujardin-Beaumetz avait émis l'hypothèse d'une névrose sécrétoire et M. Blondel celle d'une trophonevrose de la muqueuse intestinale.

M. A. Mathieu fut plus précis ; sans nier que le rein déplacé, en comprimant l'intestin, peut provoquer une stase fécale qui irrite la muqueuse, il admit que, dans la plupart des cas, les tiraillements des nerfs du pédicule anal retentissent sur les plexus abdominaux et y déterminent un véritable état de névrose.

D'autres affections abdominales accompagnent souvent la colite ; on a montré qu'il y avait entre celle-ci et celles-là plus qu'une coïncidence, mais,

comme dans les cas de néphroptose, des rapports de cause à effet. M. Glénard, le premier, puis MM. G. Lyon, de Langenhagen, A. Mathieu, Boas, Soupault et Jouaust, ont invoqué à ce sujet différentes théories pathogéniques.

En 1904, ces deux derniers auteurs ont étudié de nombreux cas où la ptose viscérale généralisée, l'hépatoptose, la néphroptose, et plusieurs affections douloureuses abdominales, ulcère de l'estomac, appendicite, crises de coliques hépatiques ou néphrétiques, lésions utéro-annexielles influençaient nettement l'entéro-colite muco-membraneuse. L'on ne peut en trouver d'autre raison qu'un réflexe parti des organes en souffrance et aboutissant à l'intestin. Selon MM. Soupault et Jouaust, ce réflexe, par des troubles moteurs, déterminerait une stase fécale, dont l'action directe sur la muqueuse intestinale provoquerait une hypersécrétion, ou bien, en suivant les nerfs vasomoteurs et sécrétoires de la muqueuse intestinale, il exciterait directement la sécrétion glandulaire. MM. Soupault et Jouaust ont vérifié cette dernière hypothèse en provoquant, chez des lapins, une abondante hypersécrétion de mucus intestinal, par l'irritation aseptique de la vésicule biliaire, des trompes et de l'appendice et par la mobilisation du rein.

Si quelquefois on peut rapporter les accidents intestinaux à ces affections douloureuses abdominales, il existe dans toutes les entéro-colites, d'après M. G. Lyon, des troubles généraux d'ordre nerveux, des antécédents héréditaires ou acquis de nervosisme. Le plus souvent même, l'on ne pourrait déceler d'autre cause appréciable qu'une névrose caractérisée, hys-

térie, neurasthénie (Debove), goître exophtalmique, une lésion organique du système nerveux, tabès, paralysie générale (F. Bernard), parfois un simple état névropathique plus ou moins accentué. Les cas seraient fort nombreux où l'on a vu apparaître brusquement et simultanément les douleurs, la constipation et les excrétions muco-membraneuses, sous l'influence d'une neurasthénie manifeste, à la suite d'une violente émotion, d'un grand chagrin.

Pour M. le Gendre également, la pathogénie du syndrome entéro-colite est dominée par un état névropathique général et originel.

Les expériences de MM. Hallion et F. Bernard, qui ont provoqué des selles glaireuses par l'irritation du sympathique abdominal, confirment encore cette notion.

D'ailleurs, comme le fait remarquer M. G. Lyon, la plupart des symptômes de l'entéro-colite trahissent une origine nerveuse : le spasme et l'atonie, de fréquence inégale, sont des déviations de la motricité normale ; les névralgies, associées au spasme ou indépendantes de lui, qui existent surtout chez les nerveux, traduisent l'excitation des nerfs sensitifs ; les formes diarrhéiques de la colite muco-membraneuse, où l'intestin évacue par saccades des flots de mucus, servent de transition entre la diarrhée nerveuse, type des troubles sécrétoires intestinaux, et l'entérite muco-membraneuse ; enfin, l'entéroptose qui, pour M. G. Lyon, serait secondaire à la colite, est le trouble trophique par excellence.

Ainsi semble prouvée pour M. G. Lyon, l'origine nerveuse, réflexe ou directe, de la colite muco-mem-

braneuse, qui serait en réalité, « un ensemble de
« troubles fonctionnels du grand sympathique abdo-
« minal, une *trophonévrose*, survenant uniquement
« chez une certaine catégorie de prédisposés et pou-
« vant être provoquée, selon les cas, soit par une
« cause cérébrale (neurasthénie, névroses diverses,
« ébranlement nerveux subit et violent), soit par une
« cause locale dont le point de départ peut être l'in-
« testin (appendicite, entérites diverses, fissure anale,
« hémorroïdes, etc), le rein (tiraillements exercés
« par la néphroptose), le foie (réflexes dus à la lithiasé
« biliaire), les organes génitaux (compressions, adhé-
« rences, tiraillements exercés par l'utérus pro-
« labé), etc... ».

Certes, on ne peut refuser à M. G. Lyon que l'état
névropathique facilite l'apparition du syndrome
entéro-colite et l'entretienne. Mais on peut lui objecter,
avec M. A. Mathieu, que si de nombreuses entéro-
colites se produisent dans des cas de névrose évi-
dente, il en existe d'autres chez des sujets dont le
système nerveux semble sain. Parfois, la colite pré-
cède même la névropathie. Plus souvent elle l'aggrave.
« La névropathie et l'entéro-colite, conclut M. A. Ma-
thieu, s'imbriquent et s'influencent réciproquement,
mais sans se confondre en un tout spécifiquement
univoque. »

Pourquoi, d'autre part, des crises dysentériformes
d'origine variable sont-elles, chez certains sujets,
suivies d'entéro-colite au même titre qu'une crise
d'origine nerveuse et constituent-elles chez d'autres
un épisode morbide isolé ? Un facteur nous échappe,
dont ne nous rend pas compte la théorie nerveuse.

THÉORIE PSYCHIQUE

M. Dubois (de Berne), transfère aux cellules cérébrales le rôle que d'autres auteurs attribuent au système sympathique dans la genèse de l'entérocolite muco-membraneuse. M. Esmonet, non sans quelque peine, a dégagé sa théorie d'un ouvrage fort original sur « les Psychonévroses, » où elle est exposée d'une manière très générale.

Pour M. Dubois, la principale cause de l'entérocolite est une *représentation mentale* défectueuse. A tout acte mental correspond une modification structurale de la cellule nerveuse. Les phénomènes psychiques, qui ont donc tous un substratum psycho-physique, sont d'origine idéogène et provoqués alors par des représentations mentales, ou d'origine somatique, et dus, dans ce cas, à l'action des poisons sur le système nerveux. Dans tout acte vital s'intercale le phénomène psychique : le moindre phénomène somatique modifie notre mentalité : « et surtout il n'y a pas de « mouvement de l'âme sans retentissement sur l'organisme. »

Dès lors, ramener à la normale la représentation mentale défectueuse à laquelle se rattache tout acte morbide, agir, en somme, par des moyens psychiques sur le psychisme malade, tel est le principe thérapeutique de M. Dubois. Il suffirait ainsi de modifier par la persuasion le concept défectueux pour corriger le trouble somatique, l'entéro-colite muco-membraneuse.

Certes, nul ne saurait nier l'influence de l'état psychique sur les manifestations de l'entéro-colite muqueuse. Il est incontestable que l'hypersécrétion

muqueuse est, dans de nombreux cas, provoquée ou exacerbée par une excitation psychique, émotion, chagrin, etc..., qu'elle est plus fréquente chez les névropathes et les malades atteints d'affections nerveuses que chez les sujets dont le système nerveux est sain.

Mais le neurone central ne règle pas, d'un effet spontané, les actes organiques : les neurones périphériques lui transmettent des incitations. Toutes nos idées, quelles qu'elles soient, ont une origine externe : il n'y a pas d'idées innées. Aussi s'étonne-t-on que M. Dubois semble considérer comme négligeables les troubles somatiques qui, « si petits soient-ils, ne restent pas, de son aveu même, sans influence sur notre mentalité ».

L'organisme d'autre part, n'est pas soumis à une centralisation aussi étroite que semble l'admettre M. Dubois. La moelle, le sympathique peuvent fonctionner sans la tutelle du cerveau. C'est une égale erreur de croire le sympathique un système indépendant ou d'en faire un simple conducteur nerveux dénué d'activité propre.

« Pourquoi, objecte M. Esmonet, M. Dubois, au lieu de n'envisager que la seule représentation mentale, n'étend-t-il pas sa théorie au sympathique abdominal, comme l'ont proposé, sous des formes diverses, maints auteurs ? S'il est vrai que l'idéation puisse entrer à elle seule en jeu dans bon nombre de phénomènes digestifs normaux et anormaux, en faut-il admettre que, toujours et partout, elle y tienne la place principale ?

« De ce que les divers échelons neurotiques sont souvent atteint simultanément, il ne s'ensuit pas qu'ils

ne puissent être atteints séparément dans un ordre variable...

« Le système sympathique veille à la régulation des phénomènes de la vie végétative; ses troubles suffisent à rendre compte des phénomènes de l'entéro-colite muco-membraneuse : constipation ou diarrhée, douleur, muco-membrane. »

Certes, la représentation mentale peut jouer un rôle dans la genèse de l'entéro-colite; mais ce rôle ne semble ni suffisant, ni nécessaire.

M. Dubois concède bien que chez certains malades on reconnaît des influences somatiques et physiques, et qu'il est des cas justiciables d'autres traitements que de la psychothérapie.

C'est à tous les cas, et non à quelques-uns, que devrait s'étendre cette concession. Presque tous les malades atteints d'entérite muqueuse étant névropathes, il est légitime de les soumettre à la psychothérapie; mais attribuer toute la maladie à la seule représentation mentale défectueuse paraît aussi insuffisant que de la faire dépendre exclusivement d'un trouble utérin, hépatique ou gastrique.

En résumé, M. Dubois a le mérite de bien dégager l'élément psychique de l'entéro-colite et d'insister sur les indications thérapeutiques qu'il nécessite; mais il nous semble, à tort, donner à cet élément un rôle presque exclusif dans l'étiologie du syndrome intestinal. Il existe d'autres facteurs dont le rôle n'est pas négligeable.

THÉORIE MÉCANIQUE. — LA CONSTIPATION.

Beaucoup d'auteurs attribuent à la constipation un

rôle capital dans la genèse de l'entéro-colite muco-membraneuse. Cette constipation, selon les cas, est secondaire à une compression, à une coudure de l'intestin ou relève du spasme ou de l'atonie de sa tunique musculaire. L'utérus gravide ou dévié, les tumeurs salpingo-ovariennes, les brides et adhérences, vestiges d'une péritonite ancienne, peuvent entraver le cours des matières fécales.

M. Hayem, constatant la grande fréquence des ptoses viscérales chez les sujets atteints de colite muco-membraneuse, attribue à la coudure en U ou en V du côlon transverse la constipation d'origine mécanique, cause habituelle du syndrome intestinal.

M. Alglave a montré comment le rein déplacé, coudant et comprimant le côlon transverse, provoquait la constipation.

L'atonie intestinale était, pour G. Sée, la seule cause de la constipation. Nombre d'auteurs acceptent cette hypothèse.

M. de Langenhagen a décrit comme un symptôme de l'entéro-colite la sensation molle, semblable à celle d'un chiffon, que donne à la palpation l'intestin atone. Cette atonie n'est souvent qu'un élément d'un grand syndrome, auquel participent les varices, les hémorroïdes, le varicocèle, etc...

Mais parfois la colite se traduit par de la diarrhée. L'atonie intestinale peut encore être invoquée dans ce cas, si l'on en croit M. de Langenhagen. Selon cet auteur, quand l'influx nerveux qui règle le péristaltisme et le cheminement des matières fait défaut, l'intestin reste inerte; si cet influx n'est qu'insuffisant

et que, au lieu de provoquer la contraction lente et puissante nécessaire à la progression des matières, il se traduit par de petites secousses motrices fractionnées et inégales, par des contractions musculaires incomplètes et répétées, la diarrhée apparaît. Bientôt, le contact de matières fermentées, mal digérées, irrite la muqueuse et cette irritation incessante aboutit à l'inflammation superficielle chronique, à l'hypersécrétion.

On objectera, sans crainte de réfutation, que certains individus ont, pendant nombre d'années, une diarrhée chronique, où jamais ne se mêlent de glaires ni de muco-membranes. Quant aux petites secousses motrices fractionnées et inégales, dont parle M. de Langenhagen, les a-t-on jamais constatées ?

D'autre part, Kussmaul, Fleiner, ont montré la fréquence du spasme intestinal, qui transforme les divers segments de l'intestin en boudin cœcal, corde colique et cordon iliaque, selon les expressions de M. Glénard, facilement perceptibles à la palpation ; parfois, l'appendice en état de spasme en a imposé pour une véritable appendicite.

Pour M. A. Mathieu, le spasme colique est le facteur primordial de l'entéro-colite. « La constipation est le « maître symptôme de la colite muco-membraneuse et « le spasme colique est la cause de la constipation. » L'hypersécrétion, l'inflammation superficielle de la muqueuse et la douleur n'ont qu'une importance secondaire.

Le spasme, pour cet auteur, est provoqué par des actions réflexes, dont le point de départ peut être dans l'intestin lui-même ou hors de cet organe et qui sont, par conséquent, *à court ou à long circuit*.

Le réflexe à court circuit a pour origine la muqueuse du côlon elle-même, excitée par le contact des matières fécales durcies ou des liquides irritants.

Le réflexe à long circuit naît en des points très divers, de l'appendice, des voies biliaires, de l'utérus et de ses annexes, de l'estomac; les ptoses viscérales, celles du rein en particulier, tiraillent les filets nerveux et, par leur intermédiaire, excitent les plexus ganglionnaires sympathiques. Les sédations provoquées par le repos horizontal prolongé, les améliorations qui suivent l'ablation des trompes, de l'appendice, de la vésicule malades, prouvent la réalité de ces réflexes.

L'inflammation superficielle de la muqueuse colique et surtout l'état névropathique facilitent et exagèrent les réflexes spasmogènes. M. A. Mathieu, renonçant à donner de la colite muco-membraneuse une explication univoque, se borne à démontrer le mécanisme du syndrome qui la constitue. « Colite « superficielle desquamative et hypersécrétoire, « spasme provoqué par des actions réflexes à court et « à long circuit, influence prédisposante indiscutable, « très importante, mais secondaire, de la névropathie », c'est ainsi qu'il en décompose les différents moments, abstraction faite des poussées aiguës qui marquent souvent son début ou ponctuent son évolution.

Le spasme intestinal, si fréquent qu'il soit, n'est pas constant. Il existe, à n'en pas douter, selon M. G. Lyon, des constipations originellement atoniques. Spasme et atonie s'observent chez le même sujet, soit successivement, soit simultanément.

D'autre part, si la constipation existe dans la ma-

majorité des cas d'entéro-colite, nombre de constipés n'expulsent ni glaires, ni membranes.

Ainsi ces théories, si vraisemblables soient-elles ne s'appliquent pas à tous les cas d'entéro-colite muco-membraneuse.

En outre, tous les sujets constipés, tous les hyperchlorhydriques, tous ceux qui éliminent par l'intestin des substances nocives, toutes les femmes qui ont un rein flottant ou des lésions utéro-annexielles, etc., n'ont pas de l'entéro-colite muco-membraneuse. Il reste encore à élucider la raison de cette différence.

CHAPITRE IV

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

Pour expliquer la nature de l'entéro-colite muco-membraneuse bien des hypothèses ont été émises. Mais les hypothèses n'ont d'intérêt que lorsqu'elles s'appuient sur des bases solides et surtout lorsqu'elles sont étayées par des faits expérimentaux.

Mieux que l'observation, d'ailleurs, l'expérimentation permet de dissocier un complexe symptomatique et d'établir la coordination de ses divers éléments.

Peut-on, chez les animaux, provoquer des entérites muco-membraneuses ?

La réponse n'est pas douteuse et déjà plusieurs auteurs ont réussi à déterminer, chez le chien ou le lapin, l'apparition de selles glaireuses.

Ce sont MM. Courmont, Doyon et Paviot, qui, les premiers, en 1895, ont provoqué expérimentalement une entéro-colite muco-membraneuse. Pour étudier l'action de la toxine diphtérique, ils en injectèrent à des chiens des quantités variables ; certains animaux en reçurent de 50 à 65 centimètres cubes ; au bout de trois heures, ils devinrent tristes, vomirent et rejetèrent par l'anus des matières jaunâtres, muco-membraneuses, noyées dans un enduit gélatineux et teinté de sang ; ils moururent vers la cinquième

heure. Leur intestin grêle, surtout dans sa moitié inférieure, était recouvert d'un enduit épais, jaunâtre, tremblotant, peu adhérent; la muqueuse en était boursouflée, œdémateuse.

Cette entérite membraneuse était due à l'élimination par l'intestin de la toxine diphtérique et non à l'action directe sur ses parois des microbes contenus dans sa cavité. Les expérimentateurs ayant, en effet, avant d'injecter la toxine, lavé pendant trois quart d'heure la muqueuse intestinale avec huit à dix litres d'eau bouillie introduite par le rectum et rejetée en partie par la bouche, obtinrent une entérite identique à la précédente.

En essayant de réaliser une appendicite artificielle, M. Beaussenat, en 1897, provoqua en même temps une entéro-colite.

Déjà plusieurs expérimentateurs, MM. H. Roger et Josué, M. G. de Rouville, avaient obtenu, par divers procédés, des lésions appendiculaires; mais, exclusivement préoccupés de l'appendice cœcal, ils avaient concentré sur lui leur attention et n'avaient examiné ni les matières fécales, ni le reste de l'intestin des animaux opérés.

M. Beaussenat pratiqua sur les lapins plusieurs sortes d'expériences: introduction dans l'appendice d'un corps étranger souillé de culture microbienne; injection intra-appendiculaire, après ou sans lésion préalable, d'une culture virulente; infection sanguine, etc... Seul l'appendice fut atteint dans ces expériences. On n'obtint à la fois de lésions d'appendicite et d'entéro-colite qu'en faisant ingérer aux lapins de la viande putréfiée.

Six lapins de taille moyenne, de poids sensiblement identique (1.800 à 2.000 grammes), furent gavés avec de la viande de bœuf hachée, en pleine putréfaction; cette viande fut additionnée, au moment de l'ingestion, de bicarbonate de soude, pour neutraliser l'action antiputride et antiseptique du suc gastrique.

Du sixième au septième jour, les animaux en expérience furent atteints d'une diarrhée qui, d'abord minime, devint bientôt abondante, liquide et très fétide. M. Beaussenat ne fait pas mention de glaires ni de fausses membranes. Cette diarrhée dura en moyenne une dizaine de jours. Les lapins maigriront vite et beaucoup perdirent l'appétit; leur température était inférieure à la normale. Ils guérirent vers le vingt-cinquième jour; on les sacrifia à des époques variables.

L'appendice gros, congestionné, exulcéré, contenait un mucus épais, glaireux, visqueux, mêlé le plus souvent de sable très fin. L'auteur ne relate pas de mucus dans l'intestin; il en existait sans doute, comme dans l'appendice, car la muqueuse du côlon, du cœcum et de l'iléon juxta-cœcal était altérée, congestionnée, épaissie, comme la muqueuse appendiculaire. Cependant les lésions sur l'appendice étaient bien plus intenses que dans le reste de l'intestin.

La même année que M. Beaussenat, M. Chastanet tenta aussi de produire expérimentalement l'appendicite. Il fit ingérer à un lapin 5 centimètres cubes d'un bouillonensemencé avec le contenu intestinal d'un lapin normal; un second lapin avala la même quantité d'un bouillon contaminé par le contenu intestinal du précédent; un troisième, 5 centimètres

cubes du contenu appendiculaire d'un lapin mort de péritonite généralisée. Seul, l'appendice de ces animaux fut lésé ; leur intestin resta indemne.

Sans doute, l'abondance des follicules clos dans les parois de l'appendice, la richesse lymphatique de cet organe, en font un véritable point d'appel pour l'infection intestinale. Une toxi-infection puissante avait déterminé, dans les expériences de M. Beausenat, des lésions intestinales généralisées, mais maxima au niveau de l'appendice ; il est compréhensible qu'une infection minime soit restée localisée en ce dernier organe.

Il n'y a pas qu'une toxi-infection qui puisse déterminer l'entéro-colite muco-membraneuse. Une intoxication peut la provoquer.

En 1899, dans des études sur la toxicité urinaire, M. Gouget fit à des lapins des injections d'urine répétées et à doses croissantes ; il observa incidemment une véritable entérite muqueuse, caractérisée par l'expulsion de grosses masses de mucus agglomérées. Nulle diarrhée muqueuse, comme dans certains cas d'urémie : les matières restaient solides comme à l'état normal. A l'autopsie, M. Gouget vit que le mucus se formait, non seulement dans le gros intestin, mais aussi dans l'intestin grêle.

M. Charrin ayant injecté dans la circulation veineuse du lapin des cultures d'*oidium albicans*, constatata aussi chez cet animal des signes manifestes d'entéro-colite. Celle-ci peut donc être provoquée par le passage à travers la muqueuse aussi bien de toxines d'origine parasitaire que de poisons organiques.

Tous ces résultats passèrent inaperçus. Ils

cadraient mal avec les théories régnantes. On tendait, de plus en plus, à rattacher l'entérite muco-membraneuse à des troubles nerveux. Aussi ne fit-on aucune objection au travail de MM. Soupault et Jouaust, dont les expériences semblaient établir que l'hypersecretion muqueuse constitue un phénomène réflexe, provoqué et entretenu par l'état pathologique d'un organe abdominal.

Ces auteurs ont injecté aseptiquement dans la vésicule biliaire, dans l'appendice, dans la trompe (ou plus probablement dans la corne utérine) de plusieurs lapins, du lait de bismuth stérilisé ; à d'autres, ils ont décortiqué et mobilisé le rein, toujours dans des conditions rigoureuses d'asepsie. On ne peut invoquer dans ces expériences, nulle lésion intestinale. Dans tous les cas, au bout d'un ou deux jours, le plus souvent le lendemain même, les animaux opérés ont excrété des fausses membranes blanchâtres, brillantes, quelquefois longues de plusieurs centimètres ; leurs crottes, dont la forme et la consistance restaient normales, étaient vernies et rendues brillantes par le mucus intestinal sécrété en abondance.

MM. Soupault et Jouaust ont en outre ouvert l'abdomen d'un lapin, dont ils se sont bornés à malaxer fortement l'intestin. L'animal se rétablit promptement, non sans avoir rejeté pendant trois jours une quantité considérable de muco-membranes.

L'influence du système nerveux ressort encore des recherches poursuivies par M. F. Bernard, sous la direction de M. Hallion.

En sectionnant ou liant les filets des plexus mésentériques d'un lapin et d'un chien, M. F. Bernard a

provoqué l'apparition de selles glaireuses. « Il y aurait
« donc, au niveau de ces plexus, un centre, un noyau,
« dont l'excitation, soit par une cause centrale, soit par
« une cause locale, déterminerait les divers symptômes
« sécrétoires, sensitifs, vaso-moteurs, moteurs et tro-
« phiques de l'entéro-colite muco-membraneuse. »

Sur le conseil et sous la direction de notre maître, M. H. Roger, nous avons repris l'étude expérimentale de l'entéro-colite muco-membraneuse. Tenant pour acquis les résultats de nos prédécesseurs, nous avons entrepris toute une série d'expériences nouvelles dans le but de rechercher les différents facteurs de ce syndrome.

Nous avons choisi pour nos expériences le lapin, dont l'intestin réagit facilement aux diverses excitations. Nos animaux étaient de poids sensiblement égal (1.800 à 2.200 grammes) et de bonne apparence.

Nous avons injecté à ces lapins plusieurs substances toxiques qui se forment dans l'organisme ou y parviennent accidentellement.

Nous en avons soumis d'autres à des infections générales ou digestives variées.

A d'autres encore, nous avons fait ingérer des matières dures, capables de parvenir dans l'intestin et d'y jouer le rôle de scybales.

Enfin, inspiré par notre maître, M. L. Jacquet, nous avons tenté de réaliser, par l'électrisation de nerfs qui se rendent à l'intestin, les ébranlements nerveux qui sont souvent suivis d'entéro-colite.

Sans entrer dans les détails quotidiens de nos expériences, nous en exposerons les résultats.

Une objection pourrait être faite aux expériences poursuivies sur le lapin.

Tous ceux qui travaillent dans les laboratoires savent qu'il est assez fréquent de voir les matières de cet animal enrobées d'un mucus épais, visqueux et parfois concrété. On pourrait croire qu'il s'agit d'un phénomène banal, dénué de tout intérêt ou du moins de toute signification. Tel n'est pas notre avis. Le lapin, pas plus que l'homme, ne rejette de mucus quand il est en bonne santé. Seulement, de même que celui de l'homme, son intestin est très sensible et réagit aux influences les plus diverses. L'expérimentateur a le droit de mettre à profit cette prédisposition pour déterminer les causes et le mécanisme de l'entérite glaireuse.

Tel est le motif pourquoi nous avons choisi le lapin comme sujet d'expériences.

De nos recherches, nous pouvons conclure qu'il est possible de provoquer l'entérite muco-membraneuse par quatre procédés : irritations mécaniques de l'intestin ; excitations nerveuses ; infections intestinales ou générales ; intoxication et modifications dyscrasiques.

A. — IRRITATIONS MÉCANIQUES

La clinique nous a depuis longtemps appris que l'entérite glaireuse coïncide fréquemment avec la constipation. On peut supposer que les scybales durcies, en irritant directement la muqueuse, provoquent une hypersécrétion de mucus. On peut admettre aussi, avec M. A. Mathieu, que la constipation « maître

symptôme de l'entéro-colite muco-membraneuse», est le principal facteur des « réflexes à court circuit » qui la provoquent. Quelle que soit l'hypothèse, il est facile de vérifier expérimentalement le fait.

A trois lapins nous avons fait ingérer des noyaux de cerise et à un quatrième des perles de verre. Ces corps étrangers étant portés avec une pince dans le fond du pharynx, l'animal les avalait sans trop de difficulté.

Le mucus, sous forme de glaires ou de membranes, apparut au bout de 24 à 48 heures dans les selles de nos animaux. Ceux-ci furent atteints d'une constipation plus ou moins intense, probablement de nature spasmodique; leurs crottes, aussi dures qu'à l'ordinaire, étaient petites, souvent étirées et entourées ou striées de mucus. L'irritation de l'intestin avait provoqué à la fois une contracture musculaire et une hypersécrétion glaireuse.

En observant un de nos lapins, nous avons vu débiter en même temps le spasme et l'hypersécrétion. Les premières crottes qu'il expulsa après l'ingestion de six noyaux de cerise, d'une grosseur normale, étaient dépourvues de mucus; celles qui suivirent, de plus en plus petites et de forme étirée, témoignent de l'apparition du spasme intestinal : elles contenaient une quantité croissante de mucus.

Rapprochons de ces faits l'expérience de MM. Soupault et Jouaust, qui, en malaxant l'intestin d'un lapin, provoquèrent l'apparition de nombreuses muco-membranes et le fait, assez souvent observé en clinique, que, chez des malades atteints d'une affection abdominale quelconque, l'intervention chirurgicale est

suivie, pendant quelques jours, d'évacuations glaireuses.

Il n'est pas jusqu'au massage de l'abdomen qui, chez certains sujets atteints d'entéro-colite, ne provoque une crise violente. Mais il faut, semble-t-il, que l'intestin soit déjà malade. En effet, en massant vigoureusement et pendant dix minutes l'abdomen d'un lapin sain, nous n'avons provoqué qu'une hypersécrétion muqueuse minime, négligeable même; tandis que la même opération, effectuée sur un lapin presque entièrement guéri d'une entéro-colite provoquée par la faradisation du pneumogastrique droit, a notablement accru l'expulsion des glaires.

B. — EXCITATIONS NERVEUSES

On peut se demander si un corps étranger introduit dans l'intestin agit en irritant directement la muqueuse ou s'il ne met pas en action l'influence du système nerveux. La même question se pose pour chacune des conditions pathogéniques invoquées par les auteurs. On sait, en outre, l'influence des excitations psychiques sur l'évolution de l'entéro-colite muco-membraneuse.

Il nous a donc paru fort important d'étudier l'influence des différentes parties du système nerveux, central ou périphérique, de rechercher les effets produits par les excitations centripètes des cordons nerveux, par les lésions des centres, par les excitations et les sections des filets nerveux se rendant à l'intestin. Nous nous proposons de poursuivre cette étude.

Chez le lapin, comme chez l'homme, les nerfs de l'intestin proviennent du plexus solaire, soit directement, soit, pour la moitié gauche du côlon et le rectum, par l'intermédiaire du plexus lombo-aortique.

Au plexus solaire participent les splanchniques, des filets des ganglions lombaires supérieurs, un rameau du pneumogastrique droit, et, dans certains cas, du pneumogastrique gauche.

Il est difficile, en raison de l'intrication des tubes nerveux, de préciser le rôle du grand sympathique et du pneumogastrique dans les différentes fonctions de l'intestin. Nous ne reproduirons pas toutes les opinions, variées et contradictoires, émises par les différents auteurs. Pour Bayliss et Starling, le grand sympathique inhibe les deux tuniques musculaires de l'intestin, que le vague fait contracter ; Ehrmann professe une opinion exactement inverse.

MM. Courtade et Guyon ont vu, chez le chien, l'excitation du splanchnique provoquer le relâchement des fibres longitudinales et la contraction des fibres circulaires.

Au système sympathique revient, comme toujours, la fonction vaso-motrice : la section des splanchniques provoque la vaso-dilatation et leur excitation la vaso-constriction ; l'ablation du plexus solaire entraîne aussi, comme l'a constaté M. Laignel-Lavastine, la vaso-dilatation paralytique des viscères abdominaux. On sait enfin que les filets vaso-dilatateurs ne peuvent être mis en évidence que par action réflexe (excitation du nerf de Ludwig et Cyon).

L'absorption est accélérée par la section des splanchniques.

L'origine des filets sécréteurs est encore inconnue.

Presque toutes nos expériences portent actuellement sur le pneumogastrique, facilement abordable à la région cervicale. Nous l'avons choisi, tout d'abord parce qu'il se rend, au moins celui du côté droit, au plexus solaire et qu'il joue un grand rôle dans le fonctionnement du tube digestif.

Nous avons faradisé le pneumogastrique droit de cinq lapins. Le courant, d'une énergie de 2 volts, fourni par une pile au bichromate de potasse, passait par une bobine à chariot de Dubois-Reymond; la bobine induite était écartée de l'inductrice de 15 à 19 centimètres; le nerf reposait dans la boucle d'un excitateur à crochet recouvert; la durée de l'électrisation varia, selon les animaux, de dix à vingt-deux minutes.

Au passage du courant, la paroi abdominale de tous nos lapins ondula, soulevée par des contractions intestinales énergiques. Quatre de nos animaux expulsèrent, le lendemain même de l'opération, des crottes enduites de mucus et mêlées de glaires et de muco-membranes plus ou moins nombreuses (*Pl. I, fig. 1*), le cinquième n'en eut qu'au bout de quatre jours. Le mucus fut, dans tous les cas, extrêmement abondant, au point de former parfois sur le plateau où s'accumulaient les matières de véritables flaques très fluides.

Bien qu'on n'eût pratiqué chez chacun de nos animaux qu'une seule fois la faradisation du nerf, l'hypersécrétion muqueuse s'est prolongée pendant plusieurs semaines; dans un cas, elle dura un mois.

La section du pneumogastrique droit, sans doute par suite de l'excitation passagère qu'elle détermine, provoque également le rejet de glaires et de mem-

branes ; mais la quantité en est minime et l'expulsion ne se prolonge pas.

Nous avons aussi électrisé le pneumogastrique gauche de sept lapins. Lors de l'opération, des contractions intestinales intenses se produisirent. Dix fois, l'hypersécrétion muqueuse fut minime ; une fois, elle fut considérable ; dans ce dernier cas, le pneumogastrique gauche participait probablement, comme d'ordinaire le droit, à la formation du plexus solaire. La distribution des nerfs, on le sait, n'est pas toujours conforme au schéma didactique.

Enfin, nous avons, à deux lapins, arraché le ganglion cœliaque inférieur gauche. Le premier mourut, en 12 heures, du traumatisme opératoire, sans doute. Le second survécut sept jours ; le lendemain de l'opération, ses crottes, un peu molles, étaient enduites d'une épaisse couche de mucus ; il n'eut pas de diarrhée ; le jour de sa mort, il rendit d'abondantes glaires.

Budge, en extirpant les ganglions mésentériques du lapin, avait déjà trouvé le rectum rempli d'une masse fluide, très probablement muqueuse.

C. — INFECTIONS.

On observe assez souvent des symptômes infectieux au début ou au cours de l'entéro-colite muco-membraneuse. Celle-ci s'installe fréquemment à la suite d'une infection générale ou d'une maladie microbienne à prédominance intestinale : la grippe, la dysentérie et surtout la fièvre typhoïde. Elle se complique, assez rarement d'ailleurs, de cystites, de cholécystites, de péritonites, etc..., d'origine évidem-

ment microbienne. Aussi, certains auteurs ont-ils étendu à toutes les entéro-colites les caractères qu'ils avaient observés dans certains cas.

D'autre part, on peut dire, avec M. Roger, que le tube digestif est « le paradis des microbes ». Chaque jour, dans ses fèces, un homme en bonne santé rejette un nombre considérable de bactéries, de 8,800,000,000,000, d'après Klein, à 128,000,000,000,000 pour Strassbürger; d'après ce dernier auteur, les microbes constitueraient un tiers du poids des matières fécales sèches.

Miller a décrit, dans les fèces de nombreuses espèces bactériennes, aérobies et anaérobies, *sarcina ventriculi*, *bacterium lactis aerogenes*, *proteus vulgaris*, *bacillus subtilis*, coli-bacille, streptocoques, staphylocoques, etc., sans compter celles auxquelles sont dus des états pathologiques, bacilles d'Eberth, de Koch, de Shiga, bacille virgule, etc. Ford en a trouvé dans l'intestin cinquante variétés différentes; le groupe *lactis aerogenes* habiterait surtout l'intestin grêle, le coli-bacille le gros intestin. Passini a insisté sur le rôle digestif des anaérobies, qui ont la propriété de peptoniser les albumines.

Sous l'action de causes générales ou locales, les microbes habituels de l'intestin peuvent exalter leur virulence : le coli-bacille et les streptocoques sont alors le plus souvent en cause. Nombre des infections spécifiques ou banales du tractus intestinal s'accompagnent d'excrétions muqueuses et glaireuses.

Nous avons donc recherché l'action des microbes pathogènes injectés dans le sang ou déposés dans le tube digestif.

I. — A douze lapins, nous avons inoculé dans la circulation veineuse des cultures en bouillon de coli-bacille, de staphylocoque, de streptocoque, de tétragène, d'anaérobies divers où prédominaient le *bacillus perfringens* et le *micrococcus reniformis*.

a) Un lapin reçut, par une veine périphérique, 4 c. c. d'une culture de coli-bacille dans du bouillon. Au bout de 18 heures, l'animal rendait des matières diarrhéiques, brunâtres, mélangées à du mucus. Au milieu de cet amas liquide, on voyait des crottes molles, engainées par un tube muco-membraneux et réunies en une sorte de chapelet. Deux jours plus tard, l'animal était mort. La dose virulente avait été trop forte.

Aussi à un deuxième lapin avons-nous injecté seulement 1/2 c. c. Dès le lendemain, les selles diarrhéiques contenaient du mucus et de petites glaires. Au bout de neuf jours, les matières avaient repris l'aspect normal et l'animal ne tarda pas à se rétablir complètement.

b) Quatre lapins ont reçu dans les veines de 0,2 à 4 c. c. d'une culture de staphylocoque doré. Cette culture étant très virulente, les animaux ont succombé en moins de 24 heures. Tous rendirent des selles molles ou diarrhéiques, mélangées de mucus épais et parfois de petites glaires.

c) Nous avons encore introduit, dans les veines d'un lapin, 0^{cc}, 5 d'une culture de streptocoque, âgée de deux jours. Quarante-huit heures plus tard, les crottes plus molles qu'à l'ordinaire, étaient entourées de mucus épais ou garnies de petites muco-membranes. Au bout de dix jours l'animal était à peu près guéri.

d) Les troubles intestinaux que nous venons de

décrire ne représentent pas une réaction banale que pourrait déterminer tout microbe.

Nous avons, en effet, inoculé à deux lapins des cultures d'un tétragène un peu spécial, le *Tetragenus ruber*, isolé par nous du sang d'un septicémique. Ce microbe ne se montrait pas pathogène pour les animaux. Les cultures inoculées à la dose de 4 c. c. ne produisirent pas d'entérite muqueuse.

Pour tâcher de rendre le microbe virulent, nous avons injecté simultanément 4 c. c. de notre culture et 1 c. c. d'une culture stérilisée de *B. prodigiosus*, selon le procédé préconisé par M. H. Roger. Le résultat fut complètement négatif. Les animaux ne présentèrent aucun trouble et leurs matières restèrent normales.

Ces derniers faits nous semblent intéressants : ils démontrent que la réaction intestinale ne se produit que sous l'influence de microbes possédant une certaine action pathogène.

e) L'intestin renfermant des microbes anaérobies qui pénètrent facilement dans l'organisme et se retrouvent dans le sang beaucoup plus souvent qu'on ne croit, il nous a semblé intéressant de voir si ces bactéries provoqueraient des troubles intestinaux.

Un premier lapin reçut dans les veines 1 c. c. d'un bouillon ensemencé avec le liquide péritonéal d'un lapin mort de péritonite par perforation et maintenu pendant quatre jours à l'abri de l'air. Dans cette culture, d'ailleurs impure, prédominaient le *B. perfringens* et le *M. reniformis*. Au bout de 24 heures, l'animal expulsa du mucus sous forme de glaires ou de concrétions membraniformes entourant les crottes. La guérison survint en une semaine.

La culture étant impure, l'expérience n'est pas concluante. Nous l'avons reprise avec la culture pure d'un bacille anaérobie recueilli dans le sang d'un chien auquel on avait pratiqué une occlusion intestinale. Le résultat fut négatif: on n'observa pas d'entérite muqueuse, pas le moindre trouble intestinal à la suite d'une injection intra-veineuse de 1 cent. cube.

II. — Si les infections générales retentissent si facilement sur l'intestin, il est rationnel de supposer que les infections localisées sur le tube digestif doivent provoquer des troubles au moins aussi fréquents et aussi graves.

Nous avons donc été conduits à entreprendre deux séries d'expériences parallèles. A un premier groupe d'animaux nous avons introduit des cultures microbiennes dans l'estomac, à un second groupe dans le rectum. Pour éviter l'action nocive de la sonde sur la muqueuse gastrique, nous avons eu recours au procédé suivant : un petit agitateur, enfoncé dans le fond de la bouche, permet aux liquides d'arriver directement sur la paroi postérieure du pharynx et, aussitôt se produisent des mouvements réflexes qui assurent une déglutition normale. Quand il s'est agi d'introduire les microbes dans le rectum, la muqueuse du gros intestin étant beaucoup moins sensible que celle de l'estomac, nous avons utilisé une simple sonde urétrale.

Les expériences suivantes, qui ont toujours été faites comparativement, démontrent que les résultats diffèrent suivant la voie d'injection.

a) On injecte dans le rectum d'un lapin 2 c. c. d'une culture de coli-bacille âgée de trois jours. Dès le

lendemain, l'animal expulsait des glaires abondantes teintées de rouge ou de brun. Le mucus diminua ensuite progressivement et disparut en une semaine.

L'ingestion d'une égale quantité de la même culture n'ayant rien produit, l'animal reçut une deuxième dose. Le lendemain des glaires parsemèrent les matières fécales : les crottes, d'abord ramollies, se fondirent en diarrhée et l'animal mourut le septième jour de l'expérience.

b) Nous avons opéré ensuite avec une culture de staphylocoque doré âgée de 36 heures.

L'animal qui reçut 2 c. c. dans le rectum expulsa dès le lendemain et pendant une semaine, des crottes ramollies, enrobées de mucus et mélangées à de grosses glaires opaques et verdâtres ; le neuvième jour de l'expérience, il était guéri.

Celui qui ingéra la même quantité de cette culture, rejeta du mucus et des glaires, mais en moins grande abondance ; le cinquième jour de l'expérience, les crottes reprenaient leur aspect normal.

c) Le streptocoque, qui était moins virulent que le le staphylocoque, provoqua moins d'accidents.

Le lapin, dont le rectum fut directement infecté par 2 c.c. d'une culture âgée de trois jours, rejeta, pendant douze jours, des glaires et des matières molles vernissées.

L'animal qui avala la même quantité de culture n'expulsa qu'une seule glaire, après trois ingestions successives.

d) En utilisant le bacille d'Eberth, nous avons obtenu des manifestations plus sérieuses et plus tenaces.

Un lapin reçut dans le rectum 2 c. c. d'une culture datant de deux jours. La plus grande quantité du liquide injecté fut expulsée aussitôt, pendant l'opération. Malgré la dose minime qui fut introduite, dès le lendemain, les selles contenaient une grande quantité de glaires; l'excrétion muqueuse, mêlée à des matières plus ou moins diarrhéiques, persista jusqu'à la mort, qui survint au bout de dix-huit jours.

Chez l'animal qui ingéra la culture typhique, ce fut seulement le huitième jour, après quatre ingestions de 2 c. c. chacune, que les selles continrent de grosses glaires, analogues aux crachats pneumoniques. Au quinzième jour, une diarrhée intense s'établit, mêlée à du mucus. La mort survint au vingtième jour.

On objectera sans doute qu'il s'agit dans ces expériences, non d'une entéro-colite muco-membraneuse ordinaire, mais de colite aiguë et même d'une infection intestinale éberthienne, analogue à celle qu'obtint Remlinger. Toujours est-il que l'action directe sur la muqueuse intestinale du bacille d'Eberth, comme celle de bactéries diverses, coli-bacille, streptocoque, staphylocoque, etc..., a provoqué l'hypersécrétion muco-membraneuse.

e) Le bacille de la tuberculose peut aussi causer une entérite glaireuse.

Nous avons introduit dans le rectum de deux lapins une émulsion de bacilles de Koch dans du bouillon.

L'un mourut en quinze jours, après avoir maigri d'un kilogramme, sans avoir rejeté de mucus en quantité notable; l'autopsie ne révéla pas de lésions viscérales d'aucune sorte.

L'autre commença d'émettre des matières vernissées

et des glaires cinq jours après l'injection rectale ; l'excrétion muqueuse, accompagnant des crottes d'abord dures, puis molles, mais toujours inégales et souvent éti-rées, dura jusqu'à la fin de l'expérience : en onze semaines, l'animal maigrit de 800 grammes. Vers la douzième semaine, il fut sacrifié. L'intestin, qui ne présentait aucune lésion tuberculeuse, contenait du mucus plus fluide et plus abondant dans l'intestin grêle que dans les côlons ; les gauglions mésentériques étaient plus gros qu'à l'ordinaire ; il n'y avait aucune lésion viscérale.

Ainsi l'expérience corrobore le fait clinique, signalé par M. H. Triboulet, que les entérites glaireuses peuvent être provoquées par le bacille de Koch.

III. — Mais il n'est point besoin que l'infection soit portée sur la muqueuse intestinale elle-même pour provoquer l'entéro-colite : elle peut l'atteindre indirectement, par l'intermédiaire d'une inflammation de voisinage. C'est ainsi qu'on voit parfois l'excrétion muco-membraneuse accompagner une cholécystite. Nous avons observé une malade atteinte d'un néoplasme ulcéré de l'angle colique gauche avec péritonite enkystée et dont une entéro colite muco-membraneuse vint encore aggraver l'état.

Aussi avons-nous infecté la vésicule biliaire de quatre lapins en y injectant trois à cinq gouttes d'une culture de coli-bacille en bouillon.

Le premier lapin rejeta des glaires dès le surlendemain de l'inoculation et jusqu'à sa mort, qui survint le septième jour ; la vésicule présentait des lésions catarrhales.

Quelques glaires et des muco-membranes appa-

rurent dans les selles du second au bout de vingt-quatre heures et persistèrent jusqu'à la mort, qui survint le cinquième jour; on constata à l'autopsie une cholécystite purulente et hémorrhagique.

Le troisième lapin, atteint d'entéro-colite quarante-huit heures après l'inoculation intra-vésiculaire, mourut le huitième jour de l'expérience; les parois de sa vésicule avaient un aspect velvétique.

Le quatrième, enfin, infecté par un coli-bacille peu virulent, ne rejeta que de petits grumeaux de mucus, et cette expulsion ne dura que quatre jours. Contrairement aux animaux précédents, ce lapin resta en excellente santé. On le sacrifia au bout de quinze jours et l'on trouva simplement un épaissement assez marqué de la vésicule et quelques amas de mucus dans la bile.

D. — INTOXICATIONS.

Les microbes n'agissant que sur les poisons qu'ils sécrètent, l'infection se résout, comme on sait, en une intoxication. Nombre d'intoxications, accidentelles ou médicamenteuses, entraînent d'ailleurs l'excrétion de mucus. Enfin, l'arthritisme prédispose à l'entéro-colite muco-membraneuse; or, l'arthritisme n'est, selon les doctrines régnantes, qu'une auto-intoxication.

Nous sommes donc tout naturellement conduit à rechercher si des poisons non microbiens peuvent provoquer des entérites muqueuses. Le champ des expériences est vaste. On peut étudier l'influence de toutes les substances toxiques et médicamenteuses.

a) Notre choix s'est d'abord porté sur les sels de mercure qui, chez les animaux comme chez l'homme, provoquent facilement des lésions intestinales. MM. Charvin et Roger ont montré que leur action est beaucoup plus marquée et plus certaine quand on les injecte sous la peau ou dans les veines que lorsqu'on les fait ingérer. Cette remarque trouve une confirmation dans nos recherches actuelles.

Un lapin reçut, en douze jours, six injections sous-cutanées de 1 cc. d'une solution de sublimé à 1 0/00; le lendemain de la première injection, il fut atteint d'une constipation absolue; le surlendemain, des glaires un peu teintées de sang apparaissaient dans ses selles; l'excrétion muqueuse dura tant que l'on pratiqua les injections et ne persista pas plus de deux jours après la dernière.

Un autre lapin, qui ingéra tous les deux jours, pendant douze jours, 2 c. c. de la même solution, fut légèrement constipé pendant les cinq premiers jours et rejeta du mucus, mais bien moins que le précédent; trois jours après la sixième et dernière ingestion, les selles redevenaient normales.

b) Plus intéressante est l'action des substances qui se trouvent normalement dans l'organisme et dont les variations quantitatives surviennent dans certains états morbides et sont parfois considérées comme tenant sous leur dépendance un certain nombre d'accidents. Tel est, par exemple, le chlorure de sodium. Une accumulation de ce sel aurait-elle une influence sur l'intestin?

Nous injectons dans les veines d'un lapin 10 c. c. d'une solution hypertonique de NaCl à 10 0/0. Le len-

demain de cette injection unique, l'animal évacue d'abondantes glaires; cette excrétion dure huit jours, s'atténue rapidement, et, le dixième jour, l'animal est guéri.

Par comparaison, nous injectons à un autre lapin 30 c. c. d'une solution isotonique de NaCl. Ce fut seulement après quatre injections de 30 c. c. et une cinquième de 60 c. c. que l'animal expulsa quelques glaires.

c) Nous avons enfin tenté d'élucider l'influence de l'arthritisme sur la genèse de l'entéro-colite muco-membraneuse. Les malades atteints de cette affection appartiennent souvent, par leurs antécédents personnels et héréditaires, à la famille des arthritiques; ils présentent certains caractères de la « nutrition retardante », dont M. Bouchard a montré l'important rôle pathologique. Ce sont souvent des goutteux, à tel point que M. Dieulafoy a pu faire de la lithiase intestinale, dont leurs selles montrent souvent la preuve, une véritable gravelle diathésique de l'intestin.

Forbes-Murray, Holland, Rayer, Cruveilhier ont supposé, et Garrod a démontré que, dans la goutte, le sang renferme un excès d'acide urique.

Mais, comme l'a fait remarquer M. Bouchard, la formation exagérée d'acide urique ne suffit pas à expliquer la goutte, car on n'observe pas cette affection dans la leucocythémie, dans la cirrhose, maladies où l'organisme élabore pendant un temps considérable des quantités d'acide urique bien supérieures à la totalité de ce qu'on peut rencontrer dans l'organisme d'un goutteux et dans la totalité de sa sécrétion urinaire. C'est surtout la rétention de cet acide dans l'organisme

qu'il faut incriminer ; elle est rendue possible par la diminution de l'alcalinité du sang, par la prédominance des acides. Garrod a trouvé l'acide urique et Todd l'acide lactique dans le sang des gouteux ; Prout, Begbie, Rayer, Gallois ont reconnu que l'oxalurie est presque constante chez ces malades ; on sait que la gravelle oxalique n'est pas une complication rare de la goutte. Or, la prédominance des acides favorise la précipitation, à l'état libre ou à l'état d'urates acides, de l'acide urique, même lorsqu'il n'existe pas en excès.

En favorisant la précipitation de l'acide urique par l'oxalate de soude, ou bien en introduisant dans l'organisme des quantités excessives d'urate, nous devions réaliser les conditions de la goutte.

L'oxalate de soude est peu soluble. Nous avons préparé une solution à 2 0/0 dont nous avons injecté, tous les deux jours, en 2 minutes 1/2, 5 c. c. dans la veine marginale de l'oreille de onze lapins.

Cinq de nos animaux commencèrent à expulser dans leurs selles un excès de mucus au bout de vingt-quatre heures, quatre au bout de deux jours ; chez les deux autres, l'excrétion muqueuse se fit attendre trois et quatre jours ; en général, des glaires transparentes, plus ou moins volumineuses, étaient mêlées aux crottes, que surmontaient parfois, comme de petits panaches, des muco-membranes blanchâtres.

Sept de nos lapins moururent du septième au onzième jour de l'expérience. Trois succombèrent brusquement pendant qu'on leur injectait la solution toxique. Un seul, qui avait reçu, en quinze jours, cinq injections, guérit vingt jours après le début de l'expérience.

Un douzième lapin reçut des doses plus faibles; on lui fit, à deux jours d'intervalle chacune, huit injections de 2 cc. 5; il mourut au bout de seize jours, après avoir, dès le second jour, expulsé d'abondantes glaires.

Tous nos lapins furent constipés; leurs selles, rares et peu abondantes, étaient formées de crottes dures, noirâtres, petites, étirées; nous avons même noté chez certains, pendant plusieurs jours, une rétention fécale absolue.

A l'autopsie, le rectum de nos animaux était bourré de crottes dures, recouvertes d'une couche muqueuse plus ou moins épaisse ou de fragments de mucus concrété; leur côlon était rempli de mucus le plus souvent spumeux et leur appendice renfermait des matières fécales délayées dans du mucus; une bouillie verdâtre, gluante, emplissait le cæcum; l'intestin grêle contenait un liquide muqueux, assez dense dans l'iléon, fluide dans le jéjunum.

d) Nous avons injecté de l'urate de soude dans la circulation veineuse de trois lapins. Ce sel étant à peu près insoluble, nous avons dû le préparer extemporanément en versant, jusqu'à la limite de saturation, un lait épais d'acide urique dans une dilution à 10 0/0 de lessive de soude. La solution ainsi préparée renfermait, pour 100 grammes, environ 1 gr. 30 d'urate de soude.

Le premier lapin reçut un jour, en 20 minutes, 45 c. c. et le surlendemain, en 16 minutes, 35 c. c. de la solution, soit environ 0 gr., 60 et 0 gr., 45 d'urate de soude; le 4^e jour de l'expérience, le mucus apparut dans les selles; l'animal mourut le lendemain, au cours de la troisième injection.

Le second lapin, auquel on injecta, sous la même

vitesse que dans la précédente expérience, 45 c. c. de la solution, soit 0 gr. 60 d'urate, émit au bout de vingt-quatre heures de nombreuses glaires transparentes; l'excrétion muqueuse persista, abondante, jusqu'au 10^e jour, puis s'atténua; l'animal mourut le 14^e jour.

Le troisième lapin, enfin, qui reçut dans les mêmes conditions que les deux précédents, 35 c. c. de la solution, soit 0 gr. 40 d'urate, évacua, dès le lendemain de l'injection, des crottes enduites de mucus et mêlées de glaires, et continua d'en rejeter jusqu'à sa mort, qui survint le 5^e jour de l'expérience.

Dans l'intestin de ces trois animaux, le mucus était réparti de la même façon que dans celui des lapins traités par l'oxalate de soude.

e) Les effets produits sont dus à l'action de l'acide urique. Des injections comparatives de lessive de soude pratiquées sur deux lapins ont, en effet, provoqué l'apparition de mucus; mais l'excrétion fut moins abondante et beaucoup plus tardive: l'un de nos lapins n'expulsa des glaires que le 7^e jour de l'expérience, après 4 injections de 30 à 40 c. c. d'une solution au dixième de lessive de soude normale; le 10^e jour, les glaires et les membranes étaient nombreuses; l'animal mourut le 15^e jour. L'autre lapin reçut une seule injection de 35 c. c.; les glaires, très minimes, apparurent au bout de cinq jours; la mort survint le 12^e jour. Comme dans les cas précédents, le mucus, concrété ou gélatiniforme dans le gros intestin, était liquide dans l'intestin grêle.

f) M. Bouchard a montré que, si l'acide urique joue un rôle dans la genèse de la goutte, ce n'est pas parce que le rein, devenu imperméable, ne

l'excrète pas, mais parce que les acides oxalique, lactique, etc., prédominant dans l'organisme, le précipitent à l'état libre ou à l'état d'urates acides. Et en effet, le rein des gouteux, hors les cas où la goutte se complique de néphrite interstitielle ou prend la forme cachectique, n'est pas imperméable à l'acide urique. Inversement, les néphrites, où la perméabilité rénale est compromise, l'oblitération des uretères ne se compliquent pas d'accès de goutte.

Expérimentalement, on réalise l'imperméabilité rénale en liant les uretères, en enlevant les reins ou en provoquant des lésions de néphrite chronique par injection intra-rénale d'acide chromique. Dans ces conditions, les lapins n'excrètent qu'une quantité minime de mucus plus ou moins concrété; leurs matières ne renferment plus les abondantes glaires qu'on y constate après les injections d'urate et d'oxalate de soude.

Si les poisons de l'organisme qui, ne trouvant plus l'exutoire rénal, s'éliminent en partie par l'épithélium intestinal, peuvent provoquer une hyper-sécrétion muqueuse, ils sont bien moins actifs que les acides urique et oxalique, facteurs de la diathèse goutteuse.

Ce fait met en relief le rôle de l'arthritisme dans la genèse de l'entéro-colite muco-membraneuse.

* * *

Les conclusions qui découlent de nos recherches expérimentales semblent évidentes. L'expulsion de mucus, liquide ou concret, ne peut servir à caractériser une affection particulière. C'est un phénomène

réactionnel banal, se produisant dans les conditions les plus diverses, et, en tous points, comparable aux sécrétions analogues de l'appareil respiratoire. Pas plus que le crachat muqueux, la selle muqueuse ne représente un élément spécifique. Lasèque l'appelait « le crachat intestinal ».

En rapprochant les faits expérimentaux et cliniques, on voit que l'expulsion du mucus est aussi fréquente chez l'homme que chez les animaux et survient également dans les conditions les plus diverses. Tantôt elle accompagne une entérite aiguë; tantôt elle est sous la dépendance de la constipation; tantôt elle survient au cours ou à la suite d'une infection ou d'une intoxication. D'autres fois, elle relève d'un trouble nerveux. Dans certains cas, elle semble en rapport avec une modification dyscrasique.

C'est peut-être dans ce dernier groupe qu'il faut faire rentrer la plupart des observations relatives aux entérites muco-membraneuses rebelles et tenaces. A ce point de vue, nos expériences paraissent assez démonstratives : ce sont les animaux soumis à l'action de l'oxalate de soude qui ont rejeté les plus belles concrétions muqueuses. En seconde ligne, nous plaçons les lapins dont le pneumogastrique droit fut électrisé. Les photographies que nous rapportons représentent les matières expulsées par ces deux catégories d'animaux (*planche I*). Dans la figure 3, on voit du mucus concrété, déposé sous forme d'aigrettes à la surface de crottes particulièrement dures. Ces productions fort remarquables proviennent d'un lapin intoxiqué par l'oxalate de soude.

Il est encore intéressant de remarquer que, par nos

injections d'oxalate, nous avons réalisé en même temps, une constipation expérimentale. Nous avons donc réussi à reproduire l'entérite muqueuse avec constipation, telle qu'on l'observe chez l'homme.

Il est bien certain que, dans un grand nombre de cas, plusieurs conditions pathogéniques doivent intervenir.

En résumé, nous ne croyons pas qu'une formule unique puisse englober la pathogénie complexe de l'entérite ou plutôt des entérites muco-membraneuses. Les théories gastrique, hépatique, infectieuse, nerveuse, la théorie de la ptose ou de la constipation s'appliquent toutes à des cas particuliers.

Le rejet du mucus se produit dans les conditions les plus diverses. Tantôt c'est une manifestation passagère, un épiphénomène peu important; tantôt c'est un trouble tenace, durable ou récidivant, dominant, par son intensité et sa résistance, le tableau clinique et représentant alors le trait le plus frappant du processus morbide.

L'observation clinique conduisait déjà à cette conclusion; l'expérience semble l'établir sur des bases inébranlables.

CHAPITRE V

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. — LÉSIONS INTESTINALES

On connaît mal l'anatomie pathologique de l'entéro-colite muco-membraneuse. Cette maladie amène rarement ceux qu'elle frappe à l'hôpital. Elle n'est presque jamais mortelle. Les autopsies qui ont été faites de sujets atteints de colite muqueuse sont dues à des affections intercurrentes, qui ne sont pas souvent sans modifier la structure de l'intestin. D'ailleurs, le délai légal rend difficile tout examen probant : une ou deux heures après la mort, l'épithélium intestinal commence déjà à s'altérer.

La plupart des auteurs qui ont traité de l'entéro-colite muco-membraneuse ont dû se borner à reproduire les rares autopsies faites par Wannebroucq, O. et M. Rothmann, Edwards, Jägie, etc... et dont les résultats sont des plus disparates.

Certains examens n'ont révélé aucune lésion particulière.

Le malade d'O. Rothmann, qui avait succombé à une péritonite provoquée par la perforation d'un ulcère duodénal, avait l'intestin normal jusqu'au point ulcéré.

Edwards a fait l'autopsie d'un malade mort de néphrite chronique avec méningite purulente de la

base et dont le côlon ascendant était tapissé de membranes jaunâtres et adhérentes ; il n'a pu relever aucune lésion de colite.

Mais on a plusieurs fois observé, à l'autopsie de sujets atteints d'entéro-colite, des altérations intestinales.

Edwards rappelle, dans un travail, le cas d'Abercrombie, où la muqueuse colique était parsemée d'un nombre considérable de petites vésicules remplies d'un liquide clair et celui de Wright, où la muqueuse du côlon et d'une portion de l'intestin grêle étaient recouvertes d'une éruption papuleuse.

Max Rothmann a examiné l'intestin d'une malade atteinte d'un carcinome de la base du crâne et qui, pendant sa maladie, expulsa à plusieurs reprises des glaires et des filaments muqueux.

Le gros intestin était tapissé de muco-membranes, sauf aux endroits occupés par les matières ; ces membranes, composées de mucus et d'une substance albuminoïde, ne contenaient ni cellules, ni bactéries.

Les orifices des glandes, dilatés, étaient traversés par des fibrilles de mucus qui se prolongeaient dans la cavité glandulaire et pénétraient jusque dans les cellules.

Entre les glandes, l'épithélium était desquamé, le derme infiltré de cellules : il y avait entérite interstitielle proliférative.

Max Rothmann a publié aussi le cas d'un enfant de douze jours, dans l'intestin duquel il remarqua des membranes très adhérentes à la paroi ; les lésions histologiques étaient les mêmes que dans le cas précédent, mais le mucus était coloré en rouge par la thionine, et se teintait mal par la méthode de Weigert.

L'examen que fit Jägie d'un autre cas d'entérite, donna des résultats analogues aux précédents.

La muqueuse, épaissie et gonflée, était recouverte par une nappe muqueuse, d'aspect légèrement fibrillaire, qui pénétrait dans les glandes dilatées et dans les cellules caliciformes.

Le chorion inter et sous-glandulaire était fortement infiltré de cellules rondes.

Les vaisseaux de la muqueuse étaient dilatés et les lymphatiques gorgés de cellules.

M. Combe a fait examiner par M. Marullaz l'intestin d'un enfant mort au cours d'une entérite membraneuse.

L'intestin grêle n'avait d'autre lésion qu'une hypertrophie des amas lymphoïdes sous-muqueux et des plaques de Peyer, et une atrophie des couches musculaires.

Dans le gros intestin, la muqueuse était amincie et remplacée en plusieurs endroits par un tissu anhiste contenant de nombreux débris nucléaires. Les culs-de-sac glandulaires, raréfiés, étaient dilatés dans leur partie profonde et renfermaient du mucus; les cellules qui les bordaient avaient un noyau plus gros et moins coloré qu'à l'ordinaire. Le chorion était infiltré de très nombreuses cellules rondes, ainsi que la sous-muqueuse, où l'on remarquait une infiltration leucocytaire péri-vasculaire et quelques petites hémorragies.

Les capillaires lymphatiques, un peu dilatés, étaient gorgés de leucocytes et les follicules lymphatiques légèrement hypertrophiés.

Dans la couche musculaire, les espaces lamelleux étaient trop riches en cellules rondes

Les lésions histologiques mentionnées par ces divers auteurs, sont très superficielles. M. Wannebroucq, au contraire, a décrit des altérations profondes de toutes les tuniques intestinales qui aboutissaient, tantôt à l'atrophie, tantôt à la sclérose avec infiltration lardacée du tissu cellulaire. La muqueuse pourrait subir un ramollissement partiel et parfois s'ulcérerait. Parfois, le calibre du canal intestinal serait, en plusieurs points, considérablement diminué.

Laboulbène avait déjà signalé l'intensité de certaines lésions. « Au cours des entérites chroniques, « dit-il, on peut trouver la muqueuse et les tissus sous-
« jacents hypertrophiés ; du côlon au rectum est inter-
« posée, entre la tunique muqueuse et charnue, une
« couche blanche d'une demi-ligne à deux lignes
« d'épaisseur. »

Enfin, d'après Potain, le côlon ascendant serait souvent entouré d'une gangue scléreuse, indice d'une réaction péritonéale.

On a voulu distraire ces cas de colite grave de l'entéro-colite muco-membraneuse. Tel n'est pas l'avis de M. Lereboullet, pour qui les ulcérations superficielles de la muqueuse pourraient, si la cause qui les provoqua persiste, déterminer les lésions interstitielles. Il ne faudrait pas se hâter de séparer « en les considérant
« comme deux maladies distinctes, deux phases d'un
« même processus anatomique ».

Nous avons eu nous-même l'occasion d'examiner l'intestin d'une femme de 72 ans, atteinte depuis plus de trente ans d'entéro-colite muco-membraneuse et soignée à l'hôpital Beaujon pour une pneumonie du som-

met droit ; cette femme avait une hernie crurale gauche, entéro-épiplocèle, qui s'étrangla cinq jours après son entrée à l'hôpital ; opérée d'urgence, elle mourut douze heures après l'intervention. L'autopsie fut pratiquée dans les meilleures conditions possible. Voici, rapidement résumées, les altérations intestinales.

EXAMEN MACROSCOPIQUE. — A l'ouverture de l'abdomen, les côlons apparaissent, dilatés par des gaz et légèrement congestionnés. Le péritoine est infiltré d'un peu de graisse et ne présente nulle trace d'inflammation, sauf au niveau de la hernie.

Le côlon ascendant contient des matières dures ; sa paroi interne est recouverte d'un épais mucus jaunâtre.

Le cœcum, distendu et vascularisé, est vide ; une couche muqueuse verdâtre tapisse sa face interne.

L'appendice est blanchâtre et paraît plus court et moins gros qu'à l'ordinaire ; quand on le détache du cœcum, une longue glaire gélatiniforme, limpide comme du cristal de roche, en découle.

L'intestin grêle, de couleur normale, mais riche en fins vaisseaux, est recouvert de mucus sur toute sa paroi.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Plusieurs fragments du tractus intestinal sont prélevés : à la partie moyenne du côlon ascendant ; sur la face droite et près du fond du cœcum ; à la partie moyenne de l'appendice ; sur l'iléon, à dix centimètres en amont du cœcum ; vers la partie moyenne du jéjunum ; sur le duodénum, à cinq centimètres en aval du pylore.

Tous ces fragments, fixés par le réactif de Zencker et l'alcool iodé, furent colorés au bleu polychrome

d'Unna, qui teinte en violet rouge les éléments muqueux et à l'hématéine-éosine, qui met bien en évidence les divers détails histologiques (1).

Duodénum. — Les villosités sont dépouillées de leur revêtement épithélial. Dans le fond des cryptes de Lieberkühn, l'épithélium est conservé par places et ne contient pas de cellules mucipares. Les glandes de Brünner ne renferment aucune trace de mucus. Les autres tuniques sont normales.

Jéjunum. — Le revêtement épithélial a disparu. Le nombre des cellules mucipares ne semble pas augmenté. Le reste de la muqueuse ne semble pas altéré, non plus que les autres tuniques intestinales.

Iléon. — Les villosités, à peu près détruites, n'ont plus de couche épithéliale. En beaucoup d'endroits, les cryptes de Lieberkühn ont un épithélium presque uniquement constitué par des cellules muqueuses. (*Pl. II, fig. 1*).

Le tissu lymphoïde est très abondant au-dessus de la muscularis mucosæ et pénètre dans cette tunique, qu'il dissocie.

Appendice. — L'appendice est profondément lésé : il présente le maximum d'altérations. C'est, d'ailleurs, presque exclusivement dans la fosse iliaque droite que siégeaient les douleurs accusées par la malade.

Selon l'avis de M. Letulle, qui a bien voulu examiner nos coupes, la cavité appendiculaire est agrandie. La muqueuse, moins haute qu'à l'ordinaire, présente une atrophie générale. Les cryptes de Lieber-

(1) Nous tenons à remercier ici vivement nos amis P. Mulon et L. G. Simon, qui ont bien voulu examiner nos coupes et nous ont beaucoup aidé de leurs conseils.

kühn ont presque complètement disparu. Les follicules lymphatiques sont diminués de nombre ; presque tous ceux qui subsistent sont atrophiés.

L'épithélium, absent en certains endroits, est fort bien conservé en d'autres et presque entièrement formé de cellules caliciformes. Il semble, par places, augmenté d'épaisseur ; des éléments, gonflés de mucus, semblent prêts de tomber dans la cavité intestinale, chassés par de jeunes cellules qui apparaissent au-dessous d'eux. Il existe, en somme, des signes évidents d'hypergenèse muqueuse (*Pl. II, fig. 2*).

La sous-muqueuse contient beaucoup de travées fibreuses et ne renferme presque pas de pelotons adipeux.

Côlon ascendant. — Aux rares endroits où l'épithélium des cryptes est conservé, il se montre très riche en cellules mucipares ; mais ces éléments sont très nombreux dans la muqueuse normale et l'on ne saurait dire si, dans nos coupes, ils sont plus abondants qu'à l'ordinaire (*Pl. II, fig. 3*).

— Il nous faut insister sur la présence, dans le derme, de différentes variétés cellulaires.

On y remarque un grand nombre de polynucléaires neutrophiles en voie de dégénérescence et dont quelques-uns s'éliminent par l'épithélium de la cavité intestinale. Ces cellules abondent dans l'intestin grêle et, en particulier, dans l'iléon et le jéjunum. Absentes dans l'intestin normal, elles existent habituellement dans les tuniques intestinales au cours de nombreuses infections aiguës générales et surtout locales.

Les éosinophiles, dont M. L. G. Simon a signalé la présence et étudié le rôle dans les tuniques de l'intestin,

paraissent, dans le cœcum, plus abondants qu'à l'état normal ; un certain nombre d'entre eux sont dégénérés. Dans les autres segments de l'intestin, ils ne sont pas notablement augmentés ; mais ils présentent aussi quelques figures de dégénérescence.

Dans l'iléon, on remarque un très grand nombre d'éléments assimilables aux cellules qu'Heidenhain a décrites, dans le chorion intestinal du cobaye, comme des macrophages, et Nicoias, dans l'épithélium du triton, comme des cellules sécrétantes. Le protoplasma de ces cellules est bourré de grains violacés, petits ou gros, selon les éléments, et, dans ces derniers cas, donnant à la cellule un aspect mûriforme ; le noyau, excentrique, est analogue à celui des polynucléaires. Ces cellules siègent dans le derme, quelquefois à côté des glandes, le plus souvent vers le sommet des villosités. Elles existent aussi dans le duodénum, sont moins nombreuses dans le jéjunum et rares dans le gros intestin. Ces cellules, qui n'existent pas dans l'intestin normal, ont été rarement rencontrées sur les pièces pathologiques ; elles ont une signification incontestable, mais encore imprécise.

Quelques mastzellen ponctuent la muscularis mucosæ, la musculieuse et la celluleuse.

En résumé, les lésions de notre intestin sont très superficielles. Les tuniques celluleuse, musculieuse et séreuse sont intactes. De la muqueuse, l'épithélium glandulaire et pariétal est seul modifié ; encore n'est-ce pas profondément, car, tout le long de l'intestin grêle, les cellules à grains, de Paneth, situées dans le fond des cryptes de Lieberkühn, sont bien conservées. La lésion capitale consiste en une augmentation évi-

dente du nombre des cellules mucipares dans l'iléon, l'appendice et le côlon ascendant.

L'afflux dans le derme de polynucléaires neutrophiles est absolument anormal. Ce phénomène a donc une signification pathologique ; il ne nous paraît pas, cependant, dépendre de l'entérite muco-membraneuse, mais plutôt de l'étranglement herniaire terminal. Il n'existe pas, comme nous le verrons plus loin, de polynucléaires dans la muqueuse intestinale des lapins atteints d'entérites expérimentales nerveuses ou toxiques. Sans doute, chez notre malade, l'afflux des microphages dépend de l'infection qui se développe au niveau de l'étranglement : c'est, en effet, dans le jéjuno-iléon, dont une portion occupait la hernie, qu'on a noté la présence de ces polynucléaires.

*
* *

Nous avons fait aussi l'autopsie de tous les animaux en expérience que nous avons sacrifiés. Quand nous les avons trouvés morts dans leur cage, nous n'avons pas tenu compte des constatations que nous avons pu faire. C'est aussitôt après la mort, quand vient de cesser la coordination des fonctions vitales, mais que chaque organe vit encore pour son propre compte, qu'il convient de pratiquer la nécropsie expérimentale, complétée par l'examen microscopique.

Examen macroscopique. — Chez tous nos animaux, quelque expérience qu'on ait pratiquée sur eux, nous avons trouvé dans le rectum, sauf dans le cas de diarrhée, les matières, plus ou moins dures et moulées, tantôt sèches, tantôt striées ou complètement enduites de mucus concrété.

Le mucus, plus ou moins épais, devenait plus abondant dans le côlon à mesure qu'on remontait vers le cœcum ; souvent la muqueuse en était tapissée ; parfois des glaires gélatiniformes, de grosseur variable, obstruaient le conduit intestinal.

Dans le cœcum, si développé chez le lapin, nous n'avons jamais trouvé qu'une bouillie fécale vert foncé, plus ou moins riche en mucus, parfois spumeuse.

L'appendice était le plus souvent occupé par des matières et du mucus épais, isolés ou mélangés, et quelquefois par un sable très fin.

Enfin, dans l'intestin grêle, le mucus, toujours abondant, était liquide, jaunâtre et devenait de plus en plus fluide à mesure qu'on approchait de l'estomac.

Aucune autre lésion ne put être relevée, si ce n'est une légère dilatation vasculaire et, dans les entérites infectieuses, une forte congestion.

Examen microscopique. — Nous avons examiné histologiquement l'intestin de plusieurs lapins sacrifiés au cours de nos diverses expériences. Leur autopsie nous avait déjà montré l'abondance du mucus dans l'intestin grêle ; des lésions évidentes nous en donnent la raison.

Que l'entéro-colite ait été provoquée par l'injection intra-veineuse d'oxalate de soude, l'infection générale coli-bacillaire ou l'électrisation du pneumogastrique droit, nous avons constaté des modifications histologiques analogues.

Nous avons systématiquement prélevé plusieurs fragments du côlon, à 30 centimètres en aval du cœcum ; de l'appendice, en son milieu ; de l'iléon, à 20 centimètres en amont du cœcum ; du jéjunum, à

50 centimètres en aval du pylore. Sur un lapin sain, nous avons eu le soin de prendre, aux mêmes endroits, des pièces de comparaison. Tous les fragments d'intestin, de dimensions semblables, ont été fixés pendant le même temps par le réactif de Zencker et l'alcool iodé et également colorés par l'hématoxyline de Delafield seule ou par celle-ci, l'acide picrique et la safranine ou encore par l'hémateine-éosine.

Au niveau de l'iléon, la moitié supérieure des villosités, complètement disloquée, n'est plus figurée que par des amas cellulaires irréguliers contenant quelques éléments mucipares et recouverts de mucus réticulé ou en nappes stratifiées.

Dans toutes les portions de l'épithélium intestinal, qui n'est pas détruit, on constate un accroissement considérable des cellules mucipares.

Dans les entéro-colites d'origine toxique et toxi-infectieuse, c'est au niveau de l'appendice et de l'iléon que l'hypergenèse muqueuse est le plus évidente (*Pl. III fig. 1*); sur l'appendice, en particulier, les voûtes qui protègent les follicules lymphatiques sont presque exclusivement formées de cellules à mucus (*Pl. III, fig. 2*). Sur le côlon et le jéjunum, celles-ci sont aussi, mais de façon moindre, plus nombreuses qu'à l'état normal. C'est au contraire sur le côlon que la réaction muqueuse est le plus nette dans le cas d'hypersecretion d'origine nerveuse (*Pl. III, fig. 3*).

Sauf sur l'iléon, l'épithélium de revêtement est à peine altéré, et, le plus souvent, absolument intact.

Nous n'avons pas noté de réaction inflammatoire appréciable, contrairement aux constatations faites par MM. Courmont, Doyon et Paviot ; il est vrai que nous

n'avons pas déterminé des poussées aussi intenses que ces auteurs.

— M. L. G. Simon a retrouvé, dans les tuniques intestinales de nos lapins, quelques-unes des formes leucocytaires qu'il avait vues dans les coupes de notre cas d'entérite humaine.

Le côlon d'un des lapins qui avaient reçu de l'oxalate de soude dans les veines renferme quelques amas d'éosinophiles. Ces cellules sont plus nombreuses dans l'appendice. Dans le derme de tout l'intestin grêle, on note une quantité considérable de mononucléaires, dont la plupart, en voie de dégénérescence, s'éliminent par l'épithélium; çà et là, quelques îlots d'éosinophiles. Chez un autre lapin de la même série, les mêmes cellules sont également réparties, mais en bien moindres proportions.

Dans l'intestin grêle des lapins atteints d'infection générale coli-bacillaire, les éosinophiles sont un peu plus nombreux qu'à l'ordinaire; il existe aussi des macrophages, mais en nombre restreint.

Enfin, dans les entérites d'origine nerveuse, l'augmentation des cellules mucipares est l'unique lésion; les leucocytes ne sont pas plus nombreux qu'à l'ordinaire.

On voit que les lésions des entérites expérimentales sont de tous points comparables à celles que nous avons constatées dans notre cas d'entérite humaine. Ce fait légitime nos expériences et en renforce la signification.

En colligeant les résultats de nos divers examens, nous relevons plusieurs points intéressants.

C'est d'abord dans les entérites expérimentales, la *similitude des lésions*, à *quelque cause qu'elles ressortissent*. L'intestin réagit de façon identique à l'agression de causes variables. L'entéro-colite, multiple par son étiologie, est une par ses symptômes et ses lésions.

Il faut signaler aussi *l'existence et parfois la prédominance des lésions au niveau de l'intestin grêle*. On a admis couramment jusqu'ici que les altérations intéressaient presque exclusivement la muqueuse colique ; M. Dieulafoy admet que, dans le syndrome de l'entéro-typhlo-colite, « c'est le côlon qui a la part prépondérante, tandis que l'intestin grêle a un rôle assez effacé ». Cependant, certains auteurs soupçonnaient que l'intestin grêle ne reste pas indemne et Potain faisait remarquer à M. Vouzelle que ce fait était fort possible « sans que rien, au point de vue symptomatique, ne vînt le révéler, la mobilité de ce segment intestinal empêchant tout contrôle par la palpation ».

Dans tous les cas, *chez l'homme comme chez les animaux, les modifications appendiculaires sont fort importantes*. L'appendicite et l'entéro-colite semblent inséparables et l'on comprend que, dans certaines conditions, l'appendicite, localisation prépondérante au vermis du processus intestinal, vienne à occuper le premier plan du tableau morbide.

La *superficialité des lésions*, aussi bien dans les entérites expérimentales que dans notre cas d'entérite humaine, mérite aussi d'être notée. La muqueuse intestinale seule est lésée, à l'exclusion des autres tuniques. Encore le derme est-il parfois intact : c'est dans l'épithélium qu'existe la lésion caractéristique : l'augmentation parfois considérable du nombre des cellules mu-

cipares. L'intégrité des cellules de Paneth, au fond des cryptes de Lieberkühn, témoigne de la bénignité des lésions.

L'*hypergénèse des cellules muqueuses* suffit à expliquer la production exagérée et l'excrétion de mucus plus ou moins concrété. C'est, pour ainsi dire, la *lésion élémentaire* de l'entéro-colite muco-membraneuse.

Nulle des autres lésions décrites par les différents auteurs n'est nécessaire. L'infiltration leucocytaire du derme, que nous avons vue intense dans les entérites toxiques et toxi-infectieuses, manque dans les entérites nerveuses, où le mucus est cependant abondamment rejeté : on peut donc la considérer comme contingente.

Enfin, cette infiltration leucocytaire coïncide avec le rejet de glaires épaisses et de muco-membranes ; elle semble d'autant plus abondante que le mucus expulsé est plus concrété ; elle manque dans les entérites d'origine nerveuse, où le mucus est remarquablement fluide. Il semble donc que les *leucocytes* soient les *agents vecteurs de la mucinase*, ferment qui coagule la mucine.

II. — GLAIRES ET MUCO-MEMBRANES

La pénurie de notions histologiques dans l'étude de l'entéro-colite muco-membraneuse nous a permis de signaler quelques faits nouveaux. La constitution des glaires et des muco-membranes comportait moins d'inconnu.

L'expulsion par l'anus de mucus plus ou moins concrété sous forme de glaires ou de membranes est, nous l'avons vu, le signe caractéristique de l'entéro-colite muco-membraneuse.

MM. J.-Ch. Roux et A. Riva ont montré qu'à l'état normal le mucus, sécrété sous forme de mucus hyalin dans l'intestin grêle et dans le gros intestin, résiste à l'action des sucs digestifs et se dissout dans les fèces au niveau du gros intestin et peut-être, pour une part, dans la portion terminale de l'iléon. Il n'est plus visible sur les matières à leur sortie de l'anus.

Mais que la sécrétion muqueuse de l'intestin soit exagérée par une entérite, le mucus ne se dissout plus dans les matières et est expulsé avec elles ou en de fausses défécations, sous formes de glaires ou de membranes.

La répartition du mucus et des membranes dans les fèces permettrait, en cas de constipation, de reconnaître le point maximum de l'irritation intestinale. MM. J.-Ch. Roux et A. Riva admettent que, dans ces conditions, le mucus est toujours fourni par le gros intestin ; celui qui provient de l'intestin grêle séjournerait assez longtemps dans le côlon pour se dissoudre dans les matières. Nous acceptons volontiers cette assertion, car nous avons vu, en général, en examinant, du pylore à l'anus, tout le tractus intestinal de nos lapins atteints d'entérites expérimentales, que le mucus diminue d'abondance et se concrète de plus en plus à mesure que les crottes se rapprochent du rectum. D'après Nothnagel, le mucus et les membranes émis en masses indépendantes des fèces, sont symptomatiques d'une colite prédominant sur la région inférieure du gros intestin. Si le mucus est intimement mêlé aux matières et en petites masses, il provient, au contraire, de la région supérieure du gros intestin.

Que l'entéro-colite muco-membraneuse soit consé-

cutive à un trouble nerveux, à une poussée inflammatoire, à une irritation artificielle quelconque, glaires et membranes ont la même provenance, possèdent les mêmes réactions chimiques et ne diffèrent que par leur consistance et la disposition des éléments qui les constituent.

Les membranes ont surtout attiré les recherches ; Laboulbène, F. Siredey, Krysinski, Edwards, Kitagawa, Sven Akerlund, et plus récemment MM. Nattan-Larrier et Esmonet les ont soigneusement étudiées.

Laboulbène a montré qu'elles ne renferment pas de fibrine ; ce ne sont donc pas des productions inflammatoires. Leur partie fondamentale est formée de mucus concrété. Ce sont des *muco-membranes*.

Pour faire l'examen microscopique d'une muco-membrane, la meilleure préparation semble être celle qu'a recommandée M. A. Mathieu. On recueille la membrane dans de l'eau salée à 2 pour 100 légèrement alcoolisée ou dans le sérum physiologique ; on la fixe à l'alcool ; on l'inclut dans la celloïdine et on en colore les coupes à l'ématéine-éosine ou à la thionine neutre, réactif préconisé par Hoyer, qui colore le mucus en rouge violet et les éléments cellulaires en bleu.

Nous avons obtenu d'excellents résultats en fixant les pièces au liquide de Zencker et à l'alcool iodé, et en les colorant, soit à l'hématoxyline de Delafield, soit au bleu polychrome d'Unna, soit à l'hématéine-éosine ; les deux premiers réactifs mettent bien en évidence le mucus et les cellules mucipares, le troisième permet d'étudier la structure des tissus et les leucocytes qui y sont inclus.

On voit au microscope que la muco-membrane est

formée, comme l'a démontré un examen de M. Nattan-Larrier, reproduit par M. Esmonet, de couches alternées d'une substance homogène hyaline et d'une substance vaguement fibrillaire répartie en strates superposées. Dans les premières, que M. Esmonet nomme *mucineuses*, on ne trouve que de rares éléments cellulaires, arrondis, plus ou moins altérés. Dans les secondes sont incluses un nombre considérable de cellules plus ou moins nécrosées, dont les altérations nucléaires et protoplasmiques s'accroissent à mesure qu'on se rapproche de la face externe de la membrane ; la surface excentrique de ces couches est lisse, tantôt nue, tantôt revêtue d'une rangée de cellules disposées en palissade et « qui sont bien plutôt des cellules d'épithélium intestinal que des leucocytes » ; aussi M. Esmonet propose-t-il, pour cette couche riche en cellules, la dénomination de *muco-épithéliale*.

Les couches muco-épithéliales sont hautes d'un millimètre environ ; les couches mucineuses sont de moitié plus épaisses ; la plus interne, celle qui fut la première sécrétée, est la plus importante et contient quelques débris alimentaires et une flore microbienne extraordinairement abondante.

Il existe aussi dans les muco-membranes, d'après Krysinski, un certain nombre d'hématies plus ou moins altérées, des cellules rondes renfermant des granulations plus ou moins abondantes et qui sont très vraisemblablement des leucocytes. M. Esmonet admet que le nombre de ceux-ci varie suivant la provenance des muco-membranes et leur ancienneté, l'intestin devant être, dans les cas invétérés, plus vulnérable aux germes microbiens.

Certains de ces leucocytes sont des éosinophiles, dont MM. L. G. Simon et Stassano ont signalé l'existence dans la muqueuse entérique ; M. Dominici a constaté leur présence en grand nombre dans diverses fausses membranes.

Enfin, l'on trouve encore dans les muco-membranes des urates, oxalates, triphosphates, et, par exception, selon Potain, de la cholestérine.

Les microbes y fourmillent ; nous avons déjà discuté le rôle qu'on pouvait leur attribuer.

Plusieurs hypothèses ont été faites pour expliquer la concrétion du mucus en membranes. On a admis que, la stase fécale favorisant les fermentations, le milieu intestinal devenait plus acide qu'à l'ordinaire ; c'est cette hyperacidité qui, dans le gros intestin, coagulerait le mucus.

D'après M. A. Mathieu, les mucosités, comme les matières fécales, durciraient par suite de leur séjour dans l'intestin, qui en résorbe l'eau. Il semble, en effet, qu'il existe un rapport entre la consistance, l'épaisseur, de la muco-membrane et la durée de la stase fécale.

La constitution intime de la muco-membrane vérifierait cette hypothèse, d'après M. Esmonet. Cet auteur admet que, après avoir sécrété une couche de mucus, la muqueuse colique recouvre son pouvoir absorbant : le mucus se déshydrate, se tasse, devient fibrillaire, bref, forme une zone muco-épithéliale. La muqueuse sécrète de nouveau, et la nouvelle couche de mucus est à son tour asséchée. Les portions fibrillaires devenant moins perméables, l'assèchement reste limité au contact immédiat de la muqueuse ; la partie excentrique de chaque couche sécrétée garde l'aspect muqueux.

Cependant les couches fibrillaires diffèrent des couches mucineuses, non seulement par leur aspect stratifié, mais encore par leur richesse en éléments épithéliaux : les cellules, gorgées de mucus, déchargeraient d'abord leur trop-plein, puis, épuisées, elles tomberaient simultanément, en une couche presque continue, à la limite excentrique des zones fibrillaires.

M. Esmonet attribue à ces cadavres cellulaires, si nombreux dans les couches fibrillaires, un rôle dans la concrétion du mucus.

La découverte de la *mucinase* par M. H. Roger a complètement éclairé le problème de la concrétion du mucus.

M. Roger avait remarqué que le mucus concrété se distingue du mucus glaireux par un caractère important : ce dernier est miscible à l'eau et se dissout dans les liquides légèrement alcalins, notamment dans l'eau de chaux ; il est précipité de ses solutions alcalines par les acides, et, si l'on a utilisé l'acide acétique, on peut redissoudre dans l'eau de chaux le précipité obtenu.

Le mucus concrété diffère du mucus ordinaire et même du mucus précipité en ce qu'il est insoluble ; les membranes peuvent séjourner dans l'eau de chaux pendant des semaines : elles se gonflent, mais ne se dissolvent pas. Le mucus, comme beaucoup de colloïdes, devient donc insoluble en se coagulant.

Par lavage, précipitation par l'acide acétique et dissolution dans l'eau de chaux, plusieurs fois répétés, M. Roger extrait de la muqueuse intestinale d'un chien ou d'un lapin une mucine presque pure. D'une autre portion de la même muqueuse intestinale, il fait un

extrait glycérimé, qu'il précipite par l'alcool fort, et il redissout le précipité dans l'eau, selon la méthode usitée pour préparer les ferments. Un demi à un centimètre cube de cet extrait glycérimé, ajouté à quelques centimètres cubes de la première solution, la trouble et en précipite toute la mucine.

L'extrait glycérimé contient donc un ferment qui coagule la mucine et auquel M. Roger a donné le nom de *mucinase*.

Si l'on fait agir la mucinase intestinale sur la bile, humeur très riche en mucus, contrairement à toute attente, il ne se produit dans celle-ci aucun précipité. Cependant, la mucine biliaire ne diffère en rien de la mucine intestinale ; comme elle, elle se dissout dans l'eau de chaux et est précipitée par l'acide acétique, et, dans ses solutions, elle est coagulée par la mucinase. L'action anti-coagulante de la bile doit donc être attribuée à des substances qui, dans cette humeur, coexistent avec la mucine ; ces substances, que l'alcool dissout, ne sont détruites ni par l'ébullition, ni par un chauffage à l'autoclave.

Nous comprenons maintenant pourquoi, fait que nous a montré l'autopsie de tous nos lapins, le mucus reste liquide dans presque tout l'intestin grêle et ne se coagule que dans le gros intestin, pour faire partie intégrante du bol fécal.

Deux observations cliniques que nous avons pu recueillir mettent en évidence, aussi nettement que des expériences, l'action anti-coagulante de la bile. Une de nos malades avait de violentes douleurs intestinales et rejetait de nombreuses muco-membranes ; après l'ingestion d'extrait de fiel de bœuf, administré par M. Ro-

ger, ses douleurs diminuèrent, sa constipation s'atténua et elle n'expulsa plus aucune muco-membrane, mais seulement du mucus à peine concrété.

Une autre malade, souffrant de coliques hépatiques, eut un ictère par obstruction du cholédoque ; ses selles étaient complètement décolorées ; après une courte période de constipation, elle rejeta un jour d'abondantes membranes, mais nulle glaire.

Sans connaître ces faits cliniques, MM. Nepper et A. Riva poursuivaient, à la suite des travaux expérimentaux de M. Roger, des recherches sur l'action anti-coagulante de la bile. Pour empêcher la formation des membranes et abolir, par conséquent, un des symptômes les plus importants de l'entérite muco-membraneuse, ils tentèrent de neutraliser la mucinase en augmentant la proportion de la substance anti-coagulante. Ayant retiré de la bile un extrait doué de propriétés anti-coagulantes et qu'ils appelèrent *anti-mucose*, ils l'administrèrent à des lapins, puis à des malades atteints d'entéro-colites muco-membraneuses : les muco-membranes, après une évacuation abondante, disparurent des selles ; celles-ci reprirent l'aspect normal ; la douleur s'amenda dans un délai d'un à huit jours ; l'amélioration persista jusqu'à trois semaines après la cessation du traitement.

La découverte de la mucinase n'infirmes pas l'opinion de M. A. Mathieu, qui attribue l'existence des muco-membranes à la constipation. Dans les selles diarrhéiques, le mucus est d'ordinaire à l'état glaireux ; les membranes sont d'autant plus nombreuses et volumineuses que la constipation est plus intense. Sans doute, c'est en laissant à la mucinase tout le temps de

coaguler la mucine que la constipation favorise la formation des muco-membranes.

A l'état normal, il semble qu'un équilibre s'établit entre la mucinase et les substances anti-coagulantes de la bile : le mucus n'existe dans les selles ni à l'état glaireux, ni à l'état membraneux; il est tout entier dissout par les fèces. Mais que, sous une excitation quelconque, le mucus soit sécrété en excès par les glandes de l'intestin, il sera rejeté plus ou moins concrété, selon l'action de la mucinase

M. Esmonet, ayant remarqué que, là où le mucus est coagulé, existent de nombreux cadavres cellulaires et qu'il semble ne pas l'être aux points où les cellules desquamées sont rares ou absentes, avait supposé que la mucinase est mise en liberté après et par la mort de la cellule épithéliale intestinale : « l'action de la « mucinase ne semble pouvoir l'emporter sur l'action « anti-coagulante de la bile qu'à l'occasion d'une hy- « persécrétion et conséquemment d'une destruction « épithéliale intenses. »

Mais la mucinase n'existe pas seulement dans l'intestin. Carmelo Ciaccio a constaté dans les ganglions lymphatiques et particulièrement dans les ganglions mésentériques, dans la rate et dans les exsudats riches en macrophages, l'existence d'un ferment qui coagule la mucinase. Celui-ci ne peut guère résider que dans les leucocytes. Ce sont peut-être aussi les globules blancs, dont nous avons vu le nombre fort accru dans les parois intestinales au cours de l'entérite muco-membraneuse, qui fournissent la mucinase et non, comme le croit M. Esmonet, les cellules épithéliales.

Sans doute la mucinase est-elle toujours d'origine leucocytaire. Dans les coupes microscopiques que nous avons faites de nos pièces expérimentales, le nombre des leucocytes est proportionnel à la concrétion du mucus rejeté par l'animal. Dans les entérites d'origine nerveuse, où le mucus, fort abondant, était extrêmement liquide, les leucocytes ne sont pas plus nombreux qu'à l'ordinaire.

Des recherches expérimentales, que nous poursuivons avec notre ami A. Riva, nous font entrevoir une conclusion identique.

A. Riva a recherché la mucinase dans les matières fécales. Il constata que, absente dans les fèces des individus normaux, elle existe dans celles des malades qui, atteints d'hypersécrétion muqueuse de l'intestin, rejettent du mucus glaireux ou des muco-membranes. Les quantités de mucinase et de mucus excrété semblent varier parallèlement.

Au cours de recherches faites avec Riva sur l'origine et le mode d'action de la mucinase, nous avons constaté que ce ferment apparaît dans le sang des sujets qui expulsent du mucus plus ou moins concrété sous forme de glaires ou de membranes.

Nous avons étudié à la fois des malades atteints d'entérites muco-membraneuses de causes diverses et des lapins chez lesquels la faradisation du pneumogastrique droit, une injection intra-veineuse d'oxalate de soude, l'éthyroïdation avaient provoqué le rejet de mucus glaireux ou concrété.

Pour mettre en évidence la mucinase dans le sang de nos malades, nous avons mélangé, en proportions

égales, dans de petits tubes de 0 cent. 5 de diamètre sur 5 centimètres de hauteur, leur sérum et une solution à 2 p. 100 de mucine dans l'eau de chaux ou dans l'eau distillée additionnée de 0,5 p. 100 de carbonate de sodium. Les tubes ainsi remplis étaient portés immédiatement dans une étuve à 37 degrés.

Au bout de dix-huit heures, un culot blanc de mucine s'était déposé au fond de chacun de ces tubes, dont la paroi décline était en outre souvent recouverte d'un léger précipité pulvérulent blanchâtre. Le dépôt de mucine augmenta dans les heures suivantes.

Les matières fécales de nos lapins en expérience contenaient aussi de la mucinase, que nous avons pu mettre en évidence par le même procédé. Nous avons déjà rappelé la présence du ferment dans les selles des malades dont l'intestin sécrète du mucus en excès.

Ni le sang, ni les crottes des lapins normaux ne renferment de mucinase. Nous n'en avons pas trouvé non plus dans le sérum d'hommes sains ou de malades dont l'intestin semble indemne, cardiaques, pleurétiques, etc...

Le sérum de nos malades et de nos animaux atteints d'hypersécrétion muqueuse, mélangé à l'eau de chaux ou à l'eau simplement additionnée de carbonate de sodium sans trace de mucine, n'a provoqué aucun précipité dans les quarante-huit premières heures ; un petit dépôt s'est ensuite formé au fond du tube.

La solution de mucine que nous avons employée dans nos expériences, mise à l'étuve, pure, dans un petit tube, a fourni aussi, au bout de quarante-huit heures, un léger dépôt. Aussi, dans la recherche de la mucinase, ne doit-on tenir compte que des réactions qui

se produisent pendant les trente-six premières heures.

Ainsi, la mucinase, qui existe dans la muqueuse intestinale normale et dans les matières fécales des sujets qui, sous l'action de diverses causes, rejettent par l'anus du mucus plus ou moins concrété, apparaît aussi dans le sang de ces derniers et dans celui des animaux atteints d'hypersecretion muqueuse expérimentale.

Sa présence dans les matières et son passage dans le sang ne peuvent être constatés que dans les états pathologiques de l'intestin.

Bien qu'il soit plus facile de constater le mucus dans les selles que de rechercher la mucinase dans le sérum sanguin, peut-être la formation du culot de mucine sous l'action du sérum des malades atteints d'entérocolite muco-membraneuse, servirait-elle, dans certains cas douteux, à révéler cette affection. On pourrait ainsi, par un facile procédé de laboratoire, arriver au diagnostic que la clinique ne permettrait pas d'établir.

CHAPITRE VI

ESSAI DE PATHOGÉNIE

I. — LE TERRAIN

Nombre de sujets sont atteints par les causes qui font apparaître l'entéro-colite muco-membraneuse mais n'en présentent aucun symptôme. Il y a beaucoup de constipés, dont les scybales irritent l'intestin, beaucoup de névropathes, dont le système nerveux règle mal les viscères, beaucoup de gouteux, dont le sang contient en excès les acides urique et oxalique, beaucoup de syphilitiques qui absorbent du mercure, etc. Tous ceux-là peuvent, par moments, rejeter du mucus, être constipés et souffrir de coliques ; mais ces troubles ne sont qu'éphémères et ne constituent pas leur durée et leur intensité, l'entéro-colite muco-membraneuse.

Jadis, pour expliquer la permanence du syndrome, on aurait invoqué l'idiosyncrasie. Ce n'eût été qu'une vaine tautologie. Il ne suffit pas d'énoncer qu'un individu réagit aux diverses excitations d'une façon qui lui est propre ; il faut encore en montrer la raison.

*
* *

L'analyse minutieuse des observations cliniques systématiquement recueillies nous la fait soupçonner.

Nous avons pu étudier, tant à l'hôpital, dans le service de notre maître, M. Debove, qu'en ville, où M. G. Wéber nous fit aimablement examiner plusieurs de ses malades, plus de quarante cas d'entéro-colite muco-membraneuse. Les circonstances où s'est manifestée la triade caractéristique, son évolution, sont variables. Mais, dans les antécédents de presque tous les malades, on peut relever un certain nombre de symptômes, d'apparence banale et négligeable, mais qui, par leur groupement et leur constance, acquièrent une importante signification. A ce point de vue, nos observations semblent calquées les unes sur les autres ; elles se reproduisent avec une curieuse monotonie. Il est donc permis d'en extraire un ensemble de troubles associés à la triade caractéristique et qui doivent figurer à côté de celle-ci dans le tableau clinique de l'entéro-colite muco-membraneuse ; bien plus significatifs que beaucoup de symptômes associés décrits par les auteurs classiques, ils semblent aussi nécessaires à l'apparition de la triade que les excitations diverses mises en lumière par l'expérimentation.

Certains éléments de ce syndrome, déjà signalés par les auteurs, ont été diversement interprétés ; les autres ont passé longtemps inaperçus.

La plupart des malades atteints d'entéro-colite muco-membraneuse ont des tissus insuffisants. Souvent, leur rein droit a quitté sa loge, est perceptible par la palpation et tombe jusque dans la fosse iliaque ; leur foie descendu, déborde les fausses côtes de plusieurs travers de doigt ; leur ventre s'affaisse en double ou triple saillie, sous le poids de la masse intestinale mal soutenue. La fréquence de ces ptoses viscérales est

de notion classique ; nous avons discuté plus haut leur rôle pathogénique.

Beaucoup de nos observations mentionnent l'existence de hernies, de varices, d'hémorroïdes ; le pied plat, le pied bot, l'ectasie gastro-intestinale, l'éventration post-opératoire ont également été notés.

En général, les dents mal implantées, sont fragiles ; les ongles sont tachés ; l'extrémité libre des cheveux, chez la femme, celle des poils de la barbe, chez l'homme, est souvent bifide.

Tous ces troubles révèlent, comme l'enseigne M. Tuffier, une insuffisance générale des tissus.

Le tissu nerveux n'est pas plus résistant que le tissu conjonctif et musculaire. Les classiques mentionnent la fréquence des troubles névropathiques chez les sujets atteints d'entéro-colite : ces troubles sont constants.

Les malades, très irritables, ont des colères fréquentes et terribles. Emotifs, ils ont des palpitations et de l'oppression, pleurent à la moindre secousse morale et sont obsédés et déprimés par les plus minimes soucis de l'existence. Ils se plaignent souvent d'asthénie physique, de dépression intellectuelle.

Leur sommeil, court et entrecoupé, est troublé par de nombreux cauchemars. Presque toujours, en s'endormant, ils ont la sensation de tomber dans un précipice. A peine reposent-ils, que des crampes tenaillent leurs jambes et les réveillent ; ils sont souvent obligés de sauter du lit et de marcher pieds nus pour assouplir leurs mollets contractés.

Ces malades se plaignent de migraines fréquentes et intenses, de céphalées à prédominance frontale ou

occipitale. Ils ont ou ont eu de fortes névralgies dentaires et leurs dents sont en grand nombre tombées ou cariées. Une raideur douloureuse de beaucoup de muscles et d'articulations alterne souvent avec les névralgies. Des sensations anormales de prurit, de cuisson, des bouffées de chaleur surviennent sans raison.

Des bourdonnements les assourdissent et des éblouissements, des points scintillants altèrent leur champ visuel.

Ils sont très frileux, ont constamment les pieds glacés et, l'été, ne portent pas volontiers de vêtements minces et n'enlèvent pas l'édredon de leur lit.

Ils éprouvent souvent la sensation du doigt mort et même de la main morte.

Le soir, même après une journée passée au repos et en pantoufles, leurs pieds et leurs chevilles sont légèrement enflés. Ils peuvent ne pas remarquer cet œdème des jambes : la pression systématique de la région pré-tibiale le met toujours en évidence.

Les malades atteints d'entéro-colite ont d'ordinaire des mictions fréquentes, même la nuit ; et cependant, la quantité de leurs urines n'atteint pas la normale. L'analyse chimique révèle presque toujours une diminution des chlorures, très souvent une diminution de l'urée et des phosphates, parfois une augmentation de l'acide urique. Dans certains cas, une légère albuminurie complique ou remplace ces troubles de l'élimination. La présence dans les urines des pigments biliaires normaux ou modifiés révèle assez souvent un fonctionnement défectueux du foie (1).

(1) M. J. Lemeland, interne en pharmacie à l'hôpital Beaujon, a fait nos analyses urinaires avec une conscience et une complaisance dont nous le remercions sincèrement.

Enfin, pour peu qu'on interroge les malades sur ce point, ce qu'on ne fait pas d'habitude, ils avouent de nombreuses angines et des coryzas plus fréquents encore. Beaucoup respirent moins bien par une narine que par l'autre, d'autres par la bouche seulement. Un certain nombre d'entre eux ne se mouchent jamais.

Les soumet-on, de parti pris, à l'examen rhino-laryngologique, presque toujours le spécialiste découvre dans leur nez des lésions de rhinite habituellement hypertrophique, moins souvent atrophique, des végétations adénoïdes dans le pharynx nasal, des îlots de sclérose sur la paroi postérieure du pharynx buccal et une hypertrophie amygdalienne (1).

Enfin, le corps thyroïde des sujets atteints d'entérocolite semble souvent anomal : tantôt il est hypertrophié, tantôt, au contraire, la palpation la plus attentive ne permet pas de percevoir l'isthme, l'un des lobes ou l'organe tout entier.

Tous ces troubles, si divers, préexistent à l'entérocolite.

* * *

Comment peut-on synthétiser ces troubles et quelle signification faut-il leur attribuer ?

Dans un travail trop peu connu, si ce n'est des spécialistes, M. Delacour nous fournit sur ce point une précieuse indication. Cet auteur, étudiant les rapports

(1) Tous nos examens rhino-pharyngés ont été pratiqués par M. le Docteur Le Marc' Hadour et M. le Docteur G. Weber; nous leur exprimons nos excuses d'avoir si souvent mis leur science et leur amitié à contribution.

M. le Docteur G. Weber nous a guidé, dans l'interprétation de nos observations, de ses conseils affectueux et de son inépuisable érudition; il nous est très agréable de lui restituer la grande part qui lui revient dans cette étude clinique.

de la rhinite atrophique et de la rhinite hypertrophique, vit que, dans ces cas, l'anneau de Waldeyer n'est pas seul en cause et que le processus morbide, ignorant des barrières tout artificielles, s'étend dans les appareils respiratoire et digestif aussi loin que le tissu lymphoïde lui-même.

Chez les adénoïdiens et les ozéneux, l'entéro-colite muco-membraneuse et l'appendicite, en particulier, sont des plus fréquentes. Inversement, les sujets atteints d'entéro-colite et d'appendicite ont presque toujours des lésions rhino-pharyngées. La plupart de nos observations mentionnent, nous l'avons vu, cette coïncidence.

Bien souvent, contrôlant la thèse de M. Delacour, M. G. Wéber a relevé, dans l'histoire des malades qui se présentaient à la clinique laryngologique de l'hôpital Beaujon, la colite muco-membraneuse ou l'appendicite et constaté, en manière de contre-épreuve, dans les services de chirurgie ou de médecine du même hôpital, des lésions rhino-pharyngées chez des sujets atteints d'appendicite ou d'entéro-colite muco-membraneuse.

M. H. Triboulet a signalé aussi la fréquence de l'entéro-colite chez les adénoïdiens, mais il l'attribue à l'infection de l'intestin par les glaires dégluties.

Les amygdales palatines et pharyngées, au même titre que la muqueuse du naso-pharynx, manifestent souvent leur souffrance en même temps que le tube digestif. On a même fait, bien à tort, semble-t-il, de l'amygdalite, l'origine de l'infection appendiculaire.

La parenté morbide qui relie les troubles digestifs aux altérations naso-pharyngées ne constitue pas un rapport de cause à effet ; celles-ci et ceux-là se déve-

loppent seulement sur un même terrain, préparé par des altérations profondes de la nutrition générale.

Les sujets atteints de végétation ou d'ozène et ceux qui souffrent d'appendicite ont, comme l'a montré M. Delacour, les mêmes antécédents héréditaires, parmi lesquels la tuberculose figure avec une fréquence remarquable. On trouve, chez leurs collatéraux, la même polyéthalié infantile, dont la ménin-gite et la gastro-entérite sont les causes habituelles.

Des signes manifestes traduisent, chez les uns et les autres, les troubles embryonnaires : anomalies du squelette facial, voûte palatine ogivale, dents mal implantées, troubles visuels divers, que les auteurs réserveraient jusqu'ici aux seuls adénoïdiens.

L'analyse des urines révèle des modifications constantes : diminution du taux de l'urée, des chlorures et de l'acide phosphorique, excès d'acide urique, faible toxicité urinaire. Des céphalées, des vertiges, la cryesthésie, des bourdonnements d'oreilles, des secousses et des crampes dans les membres, de légères épistaxis, etc... dénoncent les troubles de la dépuration urinaire.

Dans les rhinites comme dans l'appendicite, la carie dentaire, les taches unguéales, la bifidité du cheveu ou du poil de la moustache dénoncent, comme les troubles trophiques plus évidents de la panoptose, les hernies, les varices, etc... et comme, chez les femmes, l'apparition tardive des règles et la chlorose, l'atteinte de la nutrition générale.

Tous ces troubles, dont M. Delacour montre la coexistence dans les rhinites et l'appendicite, sont précisément ceux que nous venons de mettre en évidence

dans le tableau de l'entéro-colite muco-membraneuse. Cette affection n'est pas plus séparable de l'appendicite par ses symptômes que par ses lésions.

Il n'est pas jusqu'au bouchon croûteux des fosses nasales qui ne puisse être comparé au calcul appendiculaire, aux glaires et aux muco-membranes intestinales. Tous sont composés, en majeure partie, de mucine et leurs différences de forme et de consistance tiennent au calibre et à la résistance des conduits d'où ils parviennent.

Ainsi, les troubles intestinaux et naso-pharyngés sont inséparables. Ils ont pour substratum commun un trouble trophique des glandes adénoïdes et muqueuses. Ils ne constituent, en réalité, qu'un vaste syndrome nommé par M. Delacour, *adénoïdisme* ou *syndrome adénoïdien*. L'adénoïdisme, tel que le conçoit M. Delacour, n'est pas exclusivement constitué par les végétations pharyngées ; il englobe les troubles trophiques de tout l'appareil lymphoïde et muqueux.

Les infections subies par l'individu déterminent la localisation des accidents ultérieurs : la rougeole, la diphtérie, la coqueluche, la scarlatine, le rhumatisme laisseront à leur suite les manifestations rhino-pharyngées de l'adénoïdisme, tandis que les affections à prédominance abdominale, la fièvre typhoïde en particulier, les causes qui, comme la grossesse, accroîtront l'intoxication et l'élimination des poisons par l'intestin, feront, de cet organe prédisposé, un organe malade.

* * *

L'adénoïdisme, aux manifestations intestinales et nasales, relève lui-même d'une insuffisance relative de la glande thyroïde.

Chacune de ses variétés de troubles possède avec le myxœdème des rapports particuliers.

Ceux des végétations adénoïdes et des rhinites avec la myxœdème sont maintenant bien établis.

Wingrave a examiné le corps thyroïde de soixante malades atteints de rhinite atrophique : vingt-huit fois il était atrophié, deux fois hypertrophié ; sans doute, dans les autres cas, n'était-il pas histologiquement sain.

MM. Thomas, Rivière et Royet ont constaté l'extrême fréquence des végétations adénoïdes dans les pays à goître.

Hertoghe (d'Anvers) n'a jamais vu de myxœdémateux sans végétations adénoïdes ; aussi établit-il une relation étroite entre l'appauvrissement thyroïdien et la genèse des végétations adénoïdes, l'hypertrophie amygdalienne, la rhinite hypertrophique et les affections de la cavité naso-pharyngienne. Si les altérations des voies aériennes supérieures sont surtout l'apanage du jeune âge, c'est qu'à ce moment l'organisme, en croissant, use le plus de thyroïdine ; et si, à partir de la puberté, les femmes sont plus souvent atteintes que les hommes, c'est que, chez elles, la glande thyroïde fonctionne avec plus d'intensité.

C'est en vain que Rommelaere et M. Jeandelize allèguent que, si les végétations adénoïdes sont constantes chez les myxœdémateux, tous les adénoïdiens n'ont pas de lésions thyroïdiennes manifestes. On peut leur objecter, avec M. Delacour, que, tandis qu'un individu, atteint de lésions thyroïdiennes profondes, présentera au complet le syndrome myxœdémateux, y compris les modifications du tissu lymphoïde en général et les végétations adénoïdes en particulier, un autre sujet,

dont la glande est moins altérée, pourra n'avoir qu'un minimum de symptômes et n'être en apparence qu'un adénoïdien.

D'ailleurs, les cas sont relativement rares de myxœdème intense et complet, caractéristique ; ce qu'on observe le plus souvent, c'est une forme atténuée, un myxœdème fruste, dont il faut rechercher les petits signes avec soin.

Hertoghe a remarquablement étudié ces symptômes atténués, dont il a fait le syndrome de l' « *hypothyroïdie bénigne chronique* », dont la fréquence est chaque jour constatée par les observateurs et que, tout récemment, MM. Léopold Lévi et H. de Rothschild proposaient de nommer *syndrome d'Hertoghe*.

Ce syndrome, Hertoghe l'a dégagé de nombreuses observations, par trois procédés qui se complètent et se corroborent :

1° L'analyse des troubles organiques et fonctionnels que présentent les parents des enfants manifestement hypothyroïdiens et infantiles ; car l'infantilisme semble bien fonction d'une dystrophie thyroïdienne, et l'enfant ne peut recevoir de ses générateurs que ce que ceux-ci ont eux-mêmes.

2° L'analyse et la synthèse du myxœdème franc, qu'on peut atténuer ou faire reparaître à volonté, selon qu'on institue ou supprime la médication thyroïdienne.

3° L'application du traitement thyroïdien aux désordres soupçonnés d'origine hypothyroïdienne..

Céphalées frontales et occipitales, névralgies sus et sous-orbitaires d'origine dentaire, migraines, douleurs et raideurs articulaires et musculaires ; palpitations, oppression ; irritabilité, fatigue perpétuelle, sommeil

troublé, intelligence souvent incomplète ; varices de tous sièges, fragilité capillaire et dentaire, tels sont les nombreux troubles qui coexistent avec l'hypertrophie amygdalienne, les végétations adénoïdes ou les signes fonctionnels de la rhinite chronique. Les troubles rhino-pharyngés étant toujours liés à un fonctionnement défectueux de la glande thyroïde, les troubles somatiques variés qui en sont inséparables, doivent être aussi rapportés à une insuffisance thyroïdienne. Ils sont constants, d'ailleurs, dans le myxoedème fruste. Ils cèdent au traitement thyroïdien ; le rhumatisme chronique (Lancereaux et Paulesco, Claisse), la neurasthénie (Claisse), la migraine (Léopold Lévi et H. de Rothschild) peuvent être, par exemple, guéris par l'opothérapie thyroïdienne, qui accélère l'élimination urinaire. Comme les symptômes, divers et légers, de la cholémie, trahissent un mauvais fonctionnement du foie, ces troubles variés dénoncent bien l'hypothyroïdie bénigne chronique.

Or, tous ces éléments du syndrome d'hypothyroïdie bénigne chronique ne sont-ils pas les petits troubles mêmes qui, avec le triade caractéristique, constituent le tableau de l'entéro-colite muco-membraneuse ?

Nos observations sont, sur ce point, exactement superposables à la description d'Hertoghe, que nous venons de résumer fidèlement ; qui les lira, en sera convaincu.

Ce fait n'a rien pour nous surprendre. Le rapprochement si justement établi par M. Delacour entre les manifestations naso-pharyngées et intestinales de l'*adénoïdisme* nous le faisait préjuger. Les premières étant subordonnées à l'insuffisance thyroïdienne relative, les

secondes devaient lui être également rapportées. Ce syllogisme s'imposait.

D'ailleurs, les lésions du corps thyroïde sont souvent évidentes dans l'entéro-colite muco-membraneuse. Très souvent, chez les sujets atteints de cette affection, le corps thyroïde semble atrophié à la palpation : dans beaucoup de nos cas, nous n'avons pu percevoir soit la glande entière, soit l'une de ses portions, isthme ou lobe.

On observe aussi, chez ces mêmes sujets, le goître exophtalmique avec une fréquence inusitée. Nous l'avons constaté nous-même plusieurs fois.

Cinq fois, M. F. Bernard a observé la même coïncidence : tous ces cas concernaient des femmes, atteintes d'entéroptose et de néphroptose ; quatre d'entre elles étaient constipées. Toutes virent leurs troubles intestinaux rétrocéder, en même temps que s'apaisaient leurs symptômes basedowiens. Leurs ptoses viscérales n'en existaient pas moins : le rôle primordial appartenait donc aux troubles thyroïdiens.

L'égale influence du myxoedème sous toutes ses formes et du goître exophtalmique sur l'entéro-colite muco-membraneuse semble tout d'abord paradoxale. On a coutume d'attribuer le premier au défaut, le second à l'excès de la sécrétion thyroïdienne, et l'on est surpris de voir ces causes inverses engendrer les mêmes effets. Mais la sécrétion thyroïdienne est complexe : peut-être doit-on rapporter le myxoedème et le basedowisme, non à un trouble quantitatif, mais un trouble qualitatif de cette sécrétion ; autrement, l'on ne pourrait comprendre la coexistence de ces deux syndromes.

Le rôle du corps thyroïde dans l'apparition de l'en-

téro-colite muco-membraneuse ne ressort pas seulement des faits cliniques : il est établi par l'expérimentation. Horsley détruisit le corps thyroïde chez les singes : non seulement la mucine s'accumula dans le tissu conjonctif des animaux opérés, mais encore les glandes mucipares de l'intestin sécrétèrent si abondamment que les selles étaient constituées par de la mucine presque pure.

Nous avons répété sur deux lapins l'expérience d'Horsley.

Trois jours après l'ablation de la glande, l'un des animaux commença d'émettre des crottes de taille inégale, souvent étirées, déformées, la plupart vernissées et recouvertes de petites fausses membranes ou de mucus glaireux ; trois mois après, ces troubles duraient encore ; l'animal avait maigri de 500 grammes.

L'autre rejeta, dès le lendemain de l'opération, de nombreuses crottes grosses et parsemées de minces glaires opaques ; mais le quatrième jour, il fut pris d'une diarrhée, riche en mucus liquide, parfois accompagnée de quelques crottes moulées et de grosses glaires ; cette diarrhée dura jusqu'à la mort, survenue le trentième jour de l'expérience ; en un mois, le poids de l'animal avait diminué de 800 grammes.

Mais la palpation, seul mode d'examen du corps thyroïde, ne fournit que des renseignements imparfaits. Dans certains cas, la glande apparaît indiscutablement lésée. Dans d'autres, les plus fréquents, il est fort difficile d'apprécier son volume. Mieux que son aspect physique, les petits symptômes de l'hypothyroïdie bénigne chronique révèlent son altération.

On trouve, d'ailleurs, dans les antécédents héréditaires et personnels du malade, des causes de lésion thyroïdienne. Des infections, parmi lesquelles la variole est d'une fréquence remarquable, ont marqué l'enfance du sujet. Or, MM. Roger et Garnier ont montré que les infections lèsent toujours le corps thyroïde : les modifications histologiques prouvent qu'à un réveil de l'activité glandulaire succède une dysthyroïdation ; puis la sécrétion colloïde cessant, se produit l'athyroïdation. C'est dans la variolè qu'on peut observer les modifications les plus profondes. Les intoxications altèrent aussi la glande.

Les grossesses répétées, qu'on relève souvent dans le passé des femmes atteintes d'entéro-colite, sont aussi l'occasion de troubles thyroïdiens.

La dystrophie thyroïdienne est souvent héréditaire. D'après Hertoghe, la goutte, l'albuminurie, la tuberculose, surtout maternelle, l'alcoolisme invétéré, presque toujours paternel, exercent une influence déprimante sur le corps thyroïde et se traduisent, à la génération suivante, par l'hypothyroïdie à des degrés variés.

Souvent, les frères et les sœurs des sujets atteints d'entéro-colite présentent eux-mêmes différentes tares d'origine thyroïdienne. Ils sont eux-mêmes infantiles, variqueux, hémorrhoidaires, ont des hernies, un pied plat, divers troubles trophiques. La sœur d'une de nos malades est franchement myxoédémateuse.

Ainsi, des anomalies congénitales ou des infections altèrent souvent le corps thyroïde, dont la clinique et l'expérimentation ont surabondamment démontré le

rôle trophique. Maintes fois, la lésion thyroïdienne est évidente; plus souvellle elle ne se traduit que par les petits signes de l'hypothyroïdie bénigne chronique. Mais presque toujours l'organisme est plus ou moins dystrophié et la nutrition générale défectueuse.

C'est chez les sujets dont la nutrition générale des tissus et en particulier des glandes lymphoïdes et muqueuses, est ainsi troublée, que les multiples causes provocatrices de l'hypersécrétion muqueuse produiront des effets intenses et durables, et que s'installera l'entéro-colite muco-membraneuse.

* * *

Peut-être même n'est-il pas besoin que la glande thyroïde soit directement atteinte pour que sa fonction soit troublée. On tend à admettre aujourd'hui la synergie des glandes vasculaires sanguines. L'on connaît l'association fonctionnelle du corps thyroïde et du testicule ou de l'ovaire : la sécrétion thyroïdienne préside au développement de tout l'organisme, de l'appareil génital en particulier ; inversement, chez les hommes et les animaux castrés jeunes, la thyroïde reste petite. A toutes les périodes de la vie sexuelle de la femme, la thyroïde est modifiée : elle grossit à la défloration, au moment des grossesses ; l'on a vu le goître exophtalmique apparaître à la ménopause.

Rogowitch a démontré expérimentalement les rapports de la thyroïde et de l'hypophyse : celle-ci s'hypertrophie chez les chiens éthyroïdés. L'on a vu, d'autre part, l'acromégalie se compliquer de basedowisme ou d'états myxœdémateux.

Maints faits prouvent encore la synergie des glandes vasculaires sanguines. Le diabète accompagne souvent l'acromégalie ; il n'est pas rare dans le goître exophtalmique, etc...

Or, à défaut de troubles thyroïdiens manifestes, on constate souvent, chez les malades atteints d'entéro-colite, des symptômes rénaux, hépatiques, etc...

Nous nous bornerons à rappeler que, dans l'entéro-colite muco-membraneuse, la dépuration urinaire est d'ordinaire entravée : les petits signes du brightisme, dont nos observations offrent des exemples, témoignent sans doute de l'insuffisance rénale.

Le taux de l'urée est, en particulier, très abaissé au cours de l'entéro-colite. Or, c'est le foie qui préside à l'uréopoïèse. La quantité des chlorures urinaires est aussi diminuée. Déjà se révèle le rôle de l'insuffisance hépatique dans la genèse du syndrome intestinal. Plusieurs de nos observations montrent les rapports des troubles hépatiques et de l'entéro-colite muco-membraneuse.

MM. A. Gilbert et Lereboullet ont souvent observé l'entérite membraneuse plus ou moins accentuée au cours de la neurasthénie biliaire.

Pour M. Pujol, l'entérite muco-membraneuse résulte d'une altération fonctionnelle du foie, d'origine variable, mais survenant toujours chez des cholémiques. Nous admettons volontiers que certains sujets atteints d'entéro-colite sont cholémiques ; mais, dans cette affection, la cholémie est beaucoup moins fréquente que l'hypothyroïdie.

L'on relève donc, chez les sujets atteints d'entérite

muco-membraneuse, de nombreux troubles trophiques, corrélatifs à la déviation fonctionnelle de diverses glandes, en particulier de la thyroïde.

Peut-être est-ce par l'intermédiaire de celle-ci que les autres troubles glandulaires favorisent l'apparition de l'entéro-colite ; peut-être aussi les substances nocives qu'elles n'ont pas élaborées, répandues dans l'économie, altèrent-elles directement l'intestin, au même titre que les autres tissus. L'une et l'autre hypothèse sont également vraisemblables. Toujours est-il que la prédisposition de certains sujets à l'entéro-colite muco-membraneuse semble résider dans un trouble foncier dû au mauvais fonctionnement des glandes de l'organisme, du corps thyroïde en particulier.

Aux diverses excitations dont l'expérimentation nous a montré la variété et la banalité, et qui, normalement, n'auraient provoqué que des troubles éphémères, l'intestin mal nourri réagit selon ses divers modes moteur, sensitif et sécrétoire. Les phénomènes qui en résultent, déviations permanentes des fonctions normales de l'intestin, constituent l'entéro-colite muco-membraneuse.

II. — INFLUENCE DU SYSTÈME NERVEUX

On a vu que beaucoup d'auteurs attribuaient au système nerveux le rôle capital dans la pathogénie de l'entéro-colite muco-membraneuse. Ceux qui voient au processus intestinal d'autres causes qu'un trouble nerveux concèdent cependant au système nerveux quelque influence sur les accidents. M. Combe lui-même, dont on connaît la théorie exclusivement fondée sur l'infection, admet pourtant « la prédisposition de l'intestin, son irritabilité, sa tendance au spasme... »

Il est difficile, en effet, de ne point admettre, dans l'entéro-colite muco-membraneuse, l'intervention du système nerveux.

Les éléments cardinaux du syndrome ne sont que les diverses modalités troublées de l'innervation intestinale : l'excrétion muqueuse est l'exagération de la fonction sécrétoire, la constipation dépend du spasme, la douleur révèle l'irritation des filets nerveux centripètes.

De même que la triade caractéristique traduit la souffrance du grand sympathique, les troubles associés traduisent le déséquilibre du système cérébro-spinal. L'irritabilité, l'émotivité, l'asthénie intellectuelle et physique, les névralgies, la rachialgie, les douleurs articulaires, etc... sont le lot de presque tous les malades.

Quelle peut être la cause de ces troubles nerveux ? Quel rôle jouent-ils dans l'entéro-colite ?

On sait qu'à l'égal des poisons exogènes, plomb, al-

cool ou morphine, les auto-intoxications peuvent engendrer les accidents nerveux les plus divers. Un bon nombre d'affections nerveuses, de névroses en particulier, relèvent de modifications dans la nutrition cellulaire et sont dues soit à une production excessive, soit à une destruction insuffisante des poisons organiques. Les névropathes sont très souvent des intoxiqués.

Or, la clinique a mis en évidence les fréquentes altérations de la thyroïde dans l'entéro-colite muco-membraneuse. D'autre part, les troubles nerveux qui participent à ce syndrome ne diffèrent en rien de ceux qui s'étendent, en une gamme montante, de l'hypothyroïdie bénigne chronique au myxoedème franc et au goître exophtalmique. C'est donc bien à l'altération de la thyroïde qu'il faut les rapporter.

Dans certains cas, l'on ne découvre ni signes ni raisons d'un trouble thyroïdien. Mais alors les fonctions hépatiques sont troublées ; le volume de la glande est anormal ; le malade est subictérique ; on découvre, à un examen soigneux, des symptômes de cholémie ; ou bien une albuminurie révèle la lésion rénale. L'altération des deux principales glandes éliminatrices entraîne une auto-intoxication comparable à la dystrophie générale d'origine thyroïdienne et, comme celle-ci, explique les troubles du système nerveux cérébro-spinal et sympathique.

Si l'on peut établir l'origine des symptômes nerveux de l'entéro-colite, il est moins facile d'en définir le rôle pathogénique indéniable. Une hypothèse ingénieuse de M. Esmonet permet de le soupçonner.

M. François-Franck a montré que la fibre muscu-

laire se contracte une première fois quand on excite le nerf qui la commande, puis se contracte encore, en une série d'oscillations successives et décroissantes au bout d'une demi-minute, trois, cinq, dix minutes, etc., sans nouvelle sollicitation du neurone. L'excitation initiale semble avoir eu un double résultat : la réaction motrice immédiate, puis la série des réactions secondaires.

Celles-ci, chez l'individu normal, vont s'atténuant, s'espçant, jusqu'à ce qu'on ne puisse plus les percevoir. Chez le nerveux, chez l'arthritique, *tout se passe comme* si l'amplitude de ces réactions secondaires allait croissant et pouvait dépasser celle de la réaction initiale.

Cette interprétation des troubles moteurs s'applique aussi aux troubles sensitifs et sécrétoires. L'intestin réagit, en les divers modes de son activité, d'une manière exagérée, et dérégulée, aux excitations que lui transmet le neurone ; les troubles moteurs, sécrétoires et trophiques et les lésions anatomiques résultent du fonctionnement anomal de l'intestin.

On comprend ainsi que l'arthritisme et le nervosisme soient les principaux facteurs de l'entéro-colite muco-membraneuse. Ils traduisent l'atteinte de la nutrition générale qui, sous l'action des diverses causes provocatrices agissant sur l'intestin, perpétue les troubles de cet organe et fait d'une réaction éphémère un véritable état morbide.

III. — INFLUENCE DE L'ALIMENTATION

A propos de plusieurs dermatoses, M. Jacquet a montré que le conflit de deux excitations, l'une d'ordre centripète, l'autre d'ordre centrifuge, provoque et localise la lésion cutanée.

Dans le prurigo, dans l'urticaire, et, en général, certaines dermatoses prurigineuses, il a montré, par une expérience ingénieuse et simple, que la production de la lésion exige la rencontre de deux éléments : 1° un trouble nerveux originel, producteur de déséquilibres vaso-motrices plus ou moins persistantes en certains territoires cutanés ; 2° l'excitation locale de ces territoires, forçant la déséquilibre vaso-motrice à se traduire par une lésion.

Ainsi, les troubles dynamiques du système nerveux, les grands surmenages, les intoxications et auto-intoxications ou le mélange de ces causes, peuvent mettre en jeu l'irritabilité sensitive et vaso-motrice, que fixent, localisent ou modifient les irritations mécaniques antérieures ou consécutives.

Une expérience faite sur l'animal renforce cette expérimentation humaine. Ayant injecté dans les deux nerfs sciatiques d'un chien vigoureux quelques gouttes d'une solution d'huile de croton, M. L. Jacquet immobilisa et protégea l'un des membres postérieurs et laissa l'autre libre : au bout de deux mois, la patte enveloppée, notablement atrophiée, n'avait aucune trace de lésion ; l'autre était en complet état de désorganisation. En dépit de lésions nerveuses graves et pro-

fondes, la région cutanée correspondante demeure donc pour ainsi dire à l'état statique, si le traumatisme local n'intervient pas.

Nous avons, avec M. Jacquet, fait apparaître la pigmentation addisonienne en appliquant en un endroit fixe, quelques cataplasmes légèrement sinapisés. Le pigment s'accumule au point de rencontre de l'irritation cutanée, centripète, et de l'excitation centrifuge émanée du plexus solaire altéré. Cette extériorisation de la mélanodermie latente, aide, comme nous l'avons montré, au diagnostic des formes frustes de la maladie d'Addison.

Ces différents faits, M. Jacquet les résume en une loi, qu'il nomme « loi des excitations convergentes ».

Si les exemples que nous avons cités sont surtout d'ordre dermatologique, c'est que les réactions cutanées sont plus faciles à provoquer et à observer que les réactions viscérales. Mais celles-ci ne diffèrent pas de celles-là.

Aussi, M. Jacquet nous a-t-il vivement engagé à rechercher si le conflit d'une excitation propagée par les voies nerveuses du tube digestif avec l'irritation, traumatique dans une certaine mesure, exercée par l'excitant spécifique du tube digestif, qui est l'aliment, ne pouvait pas, en certaines conditions, être un agent d'entérite.

Pour contrôler cette hypothèse, nous avons institué les expériences suivantes :

1° Chez l'un de nos lapins, la faradisation du pneumogastrique droit avait provoqué une entéro-colite muco-membraneuse typique : l'animal, dès le lendemain de l'opération, rejetait par l'anus d'énormes

glaires gélatiniformes et des lambeaux membraneux. L'excrétion muqueuse était considérable quand le 15^e jour de l'expérience, nous substituâmes à l'alimentation ordinaire, formée de chou et de son, le régime lacté absolu : le mucus devint aussitôt moins abondant et, quatre jours après, les crottes, d'aspect normal, étaient à peine vernissées. Le lapin reçut alors de nouveau le chou et le son habituels. La contre-expérience fut probante : des glaires nombreuses et volumineuses reparurent dans les selles au bout de vingt-quatre heures et n'en disparurent plus (1).

2^o Un autre lapin, également soumis à la faradisation du pneumogastrique droit, et dont nous avons ravivé l'entéro-colite par le massage abdominal, rejetait, le 20^e jour de l'expérience, des crottes ramollies, presque indistinctes, agglomérées par un épais mucus blanchâtre. Mis au régime lacté, il n'expulsa plus, au bout de deux jours, que des crottes bien moulées et sèches; une légère constipation survint même, mais sans trace de mucus. Le régime ordinaire, riche en cellulose, provoqua de nouveau l'hypersécrétion muqueuse (2).

Ainsi, en exerçant et suspendant tout à tour l'irritation intestinale par le bol alimentaire, nous avons à notre gré modifié la consistance des matières et provoqué ou supprimé l'excrétion muqueuse. Ce fait prouve que le tube digestif n'échappe pas à la loi de convergence.

Plusieurs excitations s'associent donc pour déterminer l'entéro-colite. Dans nos deux expériences, les

(1) Voir Appendice, Expérimentation, Faradisation du pneumogastrique droit, Lapin II.

(2) Voir Appendice, Expérimentation, Massage abdominal, Lapin II.

modifications nerveuses provoquées par la faradisation ne suffisaient pas à produire l'hypersécrétion muqueuse ; il faut, semble-t-il, que s'y ajoute l'excitation mécanique exercée par le chyme sur la muqueuse intestinale. Au point de convergence de ces deux excitations, centrifuge et centripète, produise la réaction pathologique.

Ce fait explique la persistance de l'entérite quand le malade reste au régime ordinaire et les améliorations produites par une alimentation qui donne à l'intestin le minimum de travail et l'expose à de moindres excitations.

Mais il y a plus : la suspension du régime ordinaire avait, chez nos lapins, tari l'hypersécrétion muqueuse ; son rétablissement la fit reparaitre. Les effets de l'excitation nerveuse, vieille de plus de quinze jours, n'avaient pas disparu : l'épithélium intestinal les subissait encore.

Toute cellule organique emmagasine plus ou moins longuement l'excitation qui a agi sur elle. La peau, de nombreux faits en témoignent, est douée de ce pouvoir à un haut degré ; les autres tissus ne semblent pas en être dénués.

M. Ch. Richet a nommé ce fait biologique « *Mémoire élémentaire* » et l'a formulé dans la loi suivante : *une excitation brève laisse après elle un retentissement prolongé, qui peut être tout à fait latent.*

M. Jacquet, de son côté, sans connaître les travaux de M. Ch. Richet, l'a étudié sous le nom de « *Mémoire locale des tissus* », et, en ce qui concerne les lésions cutanées, sous celui de « *Mnémodermie* ».

IV. — LE COMPLEXUS PATHOGÉNIQUE

De nombreux facteurs s'associent donc pour produire l'entéro-colite muco-membraneuse. Un trouble nutritif, le plus souvent d'origine thyroïdienne, crée une prédisposition morbide, et rend précaire l'harmonie des fonctions organiques. Celle-ci, rompue, ne peut plus se rétablir. Ainsi se perpétuent les phénomènes pathologiques que des causes multiples, agissant sur un intestin prédisposé par un trouble de la nutrition générale, y localisent et que l'excitation mécanique exercée par le bol alimentaire, entretient.

C'est faute d'avoir tenu compte de tous ces éléments que les nombreux auteurs qui se sont occupés de l'entéro-colite muco-membraneuse n'ont pu en élucider la pathogénie ; leurs théories univoques sont toujours en défaut sur un point quelconque ; ils ont voulu trop simplifier des faits complexes.

Cependant, ces théories renferment une grande part de vérité. L'entéro-colite muco-membraneuse est bien souvent provoquée par les ptoses viscérales et en particulier par le rein mobile qui tirelle les filets du plexus solaire, par les scybales qui irritent l'intestin, comme l'a montré M. A. Mathieu, par les troubles dynamiques ou les lésions organiques du système nerveux, selon la théorie de M. G. Lyon ; par le passage dans l'intestin d'un chyme hyperacide, comme le veut M. A. Robin ; par les microbes intestinaux devenus vi-

rulents, d'après nombre d'auteurs ; par les infections d'origine génitale, comme l'a soutenu M. Letcheff.

Mais ces causes, extrêmement variables selon les sujets, doivent, pour produire des effets durables, agir sur un terrain prédisposé. C'est dans ces conditions seulement que prennent naissance les réflexes « à court et à long circuit », dont M. A. Mathieu a montré l'importance.

Peu importe, dès lors, la cause occasionnelle ; l'intestin, devenu fragile, réagira à toutes sortes de sollicitations. Sur le terrain prédisposé par une insuffisance thyroïdienne, le plus souvent, hépatique ou rénale parfois, les soucis, un violent chagrin, aussi bien qu'une infection intestinale ou l'élimination d'une substance toxique, ont fait apparaître l'entéro-colite.

Les femmes observées par M. F. Bernard étaient atteintes de constipation, de ptose intestinale, de néphroptose : mais elles avaient toutes un goître exophthalmique, à l'évolution duquel l'entéro-colite fut subordonnée.

M. Dalché a bien mis en lumière la complexité pathogénique de l'entéro-colite. Etudiant les rapports de ce syndrome avec les troubles utéro-annexiels, il a montré que, même chez les femmes saines, la congestion cataméniale de tous les organes abdominaux, se combinant à des phénomènes d'auto-intoxication génitale, peut provoquer aux époques menstruelles, une crise d'entéro-colite muco-membraneuse.

La poussée menstruelle, avec ses troubles toxiques, se superpose encore aux autres facteurs pathogéniques, infection génitale, brides péritonéales, ptoses du gros

intestin, hématocele, etc., pour exaspérer les troubles intestinaux.

Les troubles intestinaux et les causes qui les provoquent réagissent les uns sur les autres, en « une série de cercles vicieux à engrenage imbriqué », selon l'expression de M. A. Mathieu. La complexité du syndrome en est encore accrue. La constipation, si elle n'est pas le facteur primordial de l'entéro-colite, entretient au moins « l'irritation locale, le spasme, la douleur et l'hypersécrétion. Le spasme entretient la constipation. L'inflammation et l'irritation superficielle de la muqueuse favorisent les réflexes spasmogènes. La douleur et la diminution de l'alimentation amènent l'exagération du nervosisme général et local, ce qui rend plus facile la production du spasme. » Les ptoses facilitent la stase ; l'amaigrissement qui résulte de l'alimentation insuffisante, de la douleur et de l'insomnie, les exagère à leur tour.

On comprend que, dans ces combinaisons multiples de nombreux facteurs, il ait été difficile, par l'observation seule, de discerner l'importance respective de chaque élément pathogénique. L'expérimentation a achevé ce que la clinique seule n'avait pu réaliser.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

La conception pathogénique à laquelle ont abouti nos recherches expérimentales et cliniques, nous permet de préciser les indications thérapeutiques de l'entéro-colite muco-membraneuse.

A ce syndrome ne convient pas un traitement univoque. Des causes variables exigent des moyens appropriés. La thérapeutique, « pathogénique en ses indications », selon l'expression de M. L. Landouzy, variera selon les résultats de l'enquête étiologique préalable. Ce n'est qu'après avoir dégagé les causes occasionnelles qui, isolées ou associées, font apparaître l'entéro-colite, et les causes foncières qui la perpétuent, qu'on pourra prescrire un traitement efficace. Nous n'avons pas ici le loisir d'en exposer tous les détails. Nous en indiquerons seulement les principes.

I. — CAUSES OCCASIONNELLES.

Nombre d'irritations mécaniques, toxiques, infectieuses et réflexes peuvent, nous l'avons vu, provoquer l'apparition du syndrome. Il faudra tout d'abord les dépister et les supprimer.

a) *Causes mécaniques.* — On combattra la constipation, à la fois cause fréquente et symptôme capital,

tout en évitant les irritations intestinales qui, loin de l'atténuer, aggraveraient l'affection. On traitera les lésions organiques de l'intestin, qui, en favorisant la stase des matières et des liquides irritants, sont facteurs permanents d'entéro-colite, etc.

b) Causes toxiques. — Il est souvent urgent de supprimer l'intoxication, parfois exogène (traitement mercuriel, par exemple), le plus souvent endogène, (auto-intoxication arthritique en général), que l'examen clinique a mise en évidence.

c) Causes infectieuses. — Quand l'entéro-colite est manifestement d'origine infectieuse, c'est alors qu'on doit tenter la désinfection intestinale par l'action des médications antiseptiques et évacuantes, par un régime approprié, et, comme on l'a récemment proposé, par la transformation de la flore bactérienne de l'intestin.

d) Causes réflexes. — C'est souvent à l'affection d'un autre viscère, agissant par réflexe sur l'intestin, qu'il faut rapporter l'entéro-colite. Aussi, la néphropexie, la cure des lésions utéro-annexielles, etc., guériront-elles souvent le processus intestinal.

II. — CAUSES PRÉDISPOSANTES

a) Nutrition générale. — Grâce à la prédisposition du sujet qu'elles atteignent, les causes provocatrices, souvent passagères, amorcent une entérite permanente. Il faut donc modifier le terrain, suppléer par l'opothérapie, à l'insuffisance thyroïdienne, obvier aux troubles hépatiques ou rénaux, etc., dont une enquête clinique minutieuse révèle l'existence.

b) Système nerveux. — Bien que secondaire aux

troubles de la nutrition, le mauvais fonctionnement du système nerveux général ou local réclame souvent des soins particuliers. Les divers stimulants du système nerveux, l'électrothérapie, rendront pour cela de réels services.

c) Un régime alimentaire donnant à l'intestin le minimum de travail empêchera aussi que l'irritation mécanique exercée par le bol alimentaire n'entretienne l'entéro-colite.

III. — MÉDICATION SYMPTOMATIQUE

Bien souvent tous ces soins feront disparaître la triade caractéristique de l'entéro-colite en même temps que les troubles associés.

Mais il faudra parfois intervenir d'urgence contre la constipation rebelle, les douleurs trop vives, l'hypersécrétion muqueuse trop abondante. Divers moyens physiques ou médicamenteux y pourvoiront.

Telles sont les directrices du traitement de l'entéro-colite muco-membraneuse; le cadre de ce travail en exclut les détails.

CHAPITRE VIII

CONCLUSIONS

Souvent une excitation variable, mécanique, toxique, infectieuse ou réflexe, agissant sur l'intestin, provoque une hypersécrétion muqueuse, accompagnée en général de constipation et de douleurs abdominales.

Mais ces troubles sont d'ordinaire légers et passagers. Ils ne sont intenses et durables que chez les sujets dont l'intestin, prédisposé, réagit exagérément aux sollicitations morbides.

Cette prédisposition semble dépendre d'un trouble de la nutrition générale, d'origine thyroïdienne, le plus souvent, parfois d'origine hépatique ou rénale.

Ainsi, nous croyons pouvoir conclure que l'entérocolite muco-membraneuse est une réaction banale de l'intestin, préparé par un trouble trophique d'origine glandulaire et particulièrement thyroïdienne, à des excitations multiples, toxiques, infectieuses, mécaniques et réflexes.

La réaction réciproque des symptômes et des causes, l'irritation mécanique produite sur la muqueuse par le bol alimentaire, contribuent à perpétuer le syndrome.

Cette conception pathogénique, dont l'expérimentation et la clinique nous ont fourni les éléments,

tient compte, il nous semble, de tous les faits, les classe et coordonne de façon rationnelle. Sa complexité n'est qu'apparente. Conforme à la loi biologique dégagée par M. L. Jacquet, elle transfère la notion de spécificité des causes excitantes, qui sont banales, au tissu qui réagit et qui est différencié.

Elle nous permet de préciser les indications thérapeutiques de l'entéro-colite muco-membraneuse.

VU :

Le Doyen,

M. DEBOVE.

VU .

Le Président de la thèse.

H. ROGER.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

Pour le Vice-Recteur :

L'Inspecteur d'Académie,

FONTENÉ.

APPENDICE

OBSERVATIONS

A. — Entéro-colite muco-membraneuse. — Atrophie du corps thyroïde.

Observation I

ENTÉRO-COLITE GLAIREUSE. — ADÉNOÏDISME. — REIN MOBILE ET HÉPATOPTOSE. — CORPS THYROÏDE ATROPHIÉ.

(Observation due à l'obligeance de M. le Dr G. Weber)

Mlle G... (Jeanne), 35 ans, brodeuse.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 39 ans de fluxion de poitrine.

Mère diabétique, morte à 60 ans, de tuberculose pulmonaire; a été opérée d'un polype fibreux trois mois avant sa mort.

Un frère mort à 27 ans, diabétique, maigre, avec quantité considérable de sucre, tuberculeux; tombé brusquement dans le coma.

Une sœur morte à six ans de méningite.

Antécédents personnels. — Rougeole à 9 ans.

A 9 ans, a eu une bronchite qui a reparu tous les hivers jusqu'à 25 ans; soignée à ce moment, elle n'a plus reparu depuis.

Réglée à 13 ans. A eu à ce moment de la « *gourme* ». Toujours réglée régulièrement, sans douleurs, 4 jours.

Jamais d'incident génital.

A toujours été CONSTIPÉE.

A toujours souffert de douleurs rachidiennes et lombaires.

Depuis quelques années, douleurs en ceinture dans l'abdomen. Quand la malade reste debout longtemps, elle souffre dans le flanc et la fosse iliaque droits et a la sensation que « tout son ventre tombe ».

Il y a trois ans, après un grand surmenage, pour la première fois, a eu une crise de DOULEURS ABDOMINALES intenses, et une seconde en février 1905; cette dernière crise s'est calmée quand la malade s'est couchée sur le dos.

Depuis très longtemps, même quand elle était enfant, a rejeté des GLAIRES dans ses selles. Lors de sa grande crise, a rejeté une énorme quantité de glaires et même des glaires seules. En a encore constaté depuis, quand elle regardait ses selles; mais ne les regardait pas toujours.

Migraines fréquentes jusqu'à 25 ans environ, moins fréquentes depuis cette époque, sans rapport avec les règles, provoquées surtout par les émotions.

Très impressionnable, très émotive, pleurait facilement. Mélancolique. Rêves et cauchemars chaque nuit; croit tomber dans un précipice quand elle s'endort ou a une violente secousse.

Crampes violentes dans les jambes, au moment de se coucher.
Cryesthésie.
Doigt mort, le plus souvent l'index gauche.
Bourdonnements d'oreille fréquents.
Edème pré-tibial fréquemment, le soir.
Pollakiurie, un peu moins accentuée maintenant.
Coryzas très fréquents et prolongés.
Néphroptose droite. Décharges polyuriques, après périodes d'oligurie.
Foie abaissé, d'un travers et demi, mais dimensions normales.
 La grande courbure de l'estomac descend à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic.
Bruit de galop.
 Dents : une dizaine sont tombées sans douleurs, sans carie, depuis 1901 ; s'ébranlent et tombent. Cheveux bifides.
Examen du rhino-pharynx. — Gros cornets.
Sclérose pharyngée.
Corps thyroïde atrophié.

Analyse urinaire :

Volume en 24 heures.....	850 cm ³	
Densité.....	1018 »	
Réaction.....	acide	
	Par litre	Par 24 heures
Chlorures.....	9 gr. 50	8.075
Phosphates (P ² O ^v).....	1 05	0.8925
Urée.....	17.42	14.807
Acide urique.....	0.398	0.330

Observation II

ENTÉRO-COLITE GLAIREUSE ANCIENNE, EXACERBÉE PAR UNE GRIPPE. — ADÉNOÏDISME. — VARIOLE. — CORPS THYROÏDE ATROPHIÉ.

Mme R... (Alexandrine), 59 ans, ménagère.
Antécédents héréditaires. — Père mort à 75 ans, de bronchite chronique,
 Mère morte à 37 ans, de suites de couches.
 Cinq frères et sœurs morts, dont trois en bas-âge.
 Deux frères, 55 et 45 ans, bien portants.
 Une sœur, 50 ans, cardiaque.
Antécédents personnels. — Mariée. A eu 8 grossesses ; la première s'est terminée par une fausse couche de deux mois ; la troisième, par l'accouchement de deux enfants reliés ensemble, en 1876 ; les quatre autres (première, quatrième, cinquième, sixième) se sont bien terminées, mais les enfants sont morts en bas-âge.
 Les septième et huitième ont donné naissance à un garçon (26 ans) et à une fille (21 ans). Le garçon a été opéré à 16 ans de *végétations adénoïdes*.
 La fille a toujours les *extrémités glacées* l'hiver.

Ne se rappelle pas avoir été malade dans son enfance.

A 13 ans, a eu une *ostéomyélite* du tibia, dont il reste encore une cicatrice déformée et adhérente à l'os et qui a duré 6 ans.

A 18 ans, *variole* assez bénigne, dont la malade conserve encore quelques traces.

Sauf lors de ses couches, ne s'est jamais alitée.

Réglée à 16 ans 1/2, l'a toujours été régulièrement, peu abondamment, sans grandes douleurs ; a cessé de l'être à 42 ans.

Est très constipée depuis une trentaine d'années.

Souffre aussi de DOULEURS intenses, par crises, analogues à des tranchées, au niveau du côlon transverse, dont la malade montre bien le trajet.

La malade n'a jamais examiné ses selles ; mais à son entrée à l'hôpital, pour une *grippe* qui dure 10 jours, on constate dans son bassin, à plusieurs reprises, de nombreuses GLAIRES analogues à du blanc d'œuf cru.

Très nerveuse, ressent fortement les moindres émotions et est prise ensuite de *tremblements*. Est souvent prise de *sueurs froides*. Riait jadis pour rien et sans pouvoir se retenir.

Dort assez bien, mais *cauchemars* fréquents. *Croit souvent tomber dans un précipice en s'endormant*.

Depuis sa jeunesse jusqu'à cinquante ans, a eu presque tous les mois, au moment de ses règles, des migraines très intenses, qui durent 5 ou 6 jours, s'accompagnent de vomissements bilieux incessants.

Lors des migraines, avait parfois, annonçant la migraine elle-même, des *fourmillements* et des *engourdissements des mains*, des bras, de la langue.

Cryesthésie accentuée.— La malade a toujours eu froid aux pieds et aux jambes ; ne se déplace pas sans chaufferette.

Léger *œdème pré-tibial*.

Urine souvent, se relève jusqu'à 3 et 4 fois la nuit.

A eu de mauvaises dents. Les maxillaires ont commencé à se dégarnir de bonne heure. Depuis 8 ans, il n'y a plus que 3 dents à la mâchoire supérieure et 10 à la mâchoire inférieure.

Paroi abdominale flasque (mais 8 grossesses).

Rein droit, facile à percevoir dans l'abdomen et à remonter dans sa loge.

Corps thyroïde très atrophié.

Examen du rhino-pharynx.— Amygdales très petites.

Paroi postérieure du pharynx tomenteuse et rouge. (L'examen au spéculum nasal n'a pas été pratiqué.) La malade a vraisemblablement des lésions de rhinite, car elle ne se mouche que depuis une dizaine d'années, où elle s'est mise à priser du tabac.

Elle ronflait jusqu'à ces dernières années.

Analyse urinaire :

Volume.....	1000 cm ³
Réaction.....	Acide.
Densité.....	1013
Chlorures.....	8 gr.
Phosphates.....	0,95
Urée.....	10,24
Acide urique.....	0,283

Observation III

ENTÉRO-COLITE MUCO-MEMBRANEUSE. — ADÉNOÏDISME. —
VARIOLE. — HÉPATOPTOSE. — GASTRECTASIE. — CORPS
THYROÏDE ATROPHIÉ.

(Observation due à l'obligeance de M. le D^r G. Weber)

Mlle L... (Madeleine), 22 ans, domestique.

Antécédents héréditaires. — Père, 70 ans, bien portant.

Mère 68 ans, bien portante.

A eu 17 frères et sœurs, 13 vivent encore.

Tous les frères et sœurs, bien portants, et toutes les sœurs, mariées, ont des enfants bien portants.

Une sœur morte à six ans, de convulsions.

Un frère mort, 15 jours après, à 12 ans, de méningite.

Antécédents personnels. — Variole vers un an; 2 cicatrices à la joue. *Coqueluche* vers 18 mois.

Régée vers 13 ans; dès cette époque, les règles, qui durent 8 jours environ, s'accompagnent de douleurs hypogastriques intenses, d'étourdissements, de névralgies céphaliques, de sueurs froides, de courbatures, de mal de gorge; les amygdales sont enflées.

Leucorrhée abondante 8 jours avant et après les règles.

TRÈS CONSTIPÉE, depuis toujours; 3 ou 4 jours sans aller à selle.

Pas de douleurs abdominales.

Il y a dix ans, arrive à Paris et peut examiner ses selles, les cabinets d'aisance étant mieux installés que dans son pays. Remarque à ce moment qu'elle a des GLAIRES dans chaque selle, abondantes, ressemblant à du blanc d'œuf cru, et des petites PEAUX, de temps en temps, que la malade a prises pour des anneaux de toenia.

L'excrétion muco-membraneuse ne cesse pas.

Le 28 janvier 1905, en dehors de ses époques menstruelles, ressent cependant tous les troubles qu'elle éprouve lors de ses règles : *fatigue, céphalées*, surtout gauches, *étourdissements, maux de gorge*, etc.

Le D^r Weber l'examine et constate des *amygdales énormes*.

Le 4^{er} février, ablation des amygdales, qui oblitéraient complètement le pharynx; après un séjour de quinze jours dans l'alcool, elles sont encore grosses comme des noix. Le pharynx désobstrué laisse maintenant passer le bol alimentaire qui, auparavant, avait grand'peine à le franchir.

Le jour même de l'ablation, la malade avait eu, comme d'habitude, d'abondantes glaires dans ses selles; elle n'en a plus eu depuis.

Respire très mal par la narine droite; dort toujours la bouche ouverte; ne ronfle plus depuis l'ablation des amygdales; pas d'angines, sauf au moment des règles. Se mouche très peu.

Très nerveuse, très impressionnable, très émotive. Pleure sans

motif, rie sans raison encore plus souvent. *Colères fréquentes et* voilentes, mais éphémères. *Tremblement* pendant les colères. *Palpitations* à la moindre émotion. A des *crises de nerfs* en famille.

Dort bien, *rêve* toutes les nuits et tout haut. *Croît tomber dans un précipice en s'endormant.*

A eu pendant longtemps les *jambes* œdématisées, douloureuses le soir.

Cryesthésie constante, même l'été.

Crampes dans les jambes, le jour, mais surtout la nuit.

Céphalées fréquentes, perd ses cheveux surtout à gauche, où la céphalée prédomine.

Transpiration abondante.

Dépression sus-claviculaire : le *corps thyroïde n'est pas perceptible.*

Dents fragiles, plusieurs plombées, d'autres cariées.

Ozène accentué.

Premier bruit du cœur à la base un peu dur.

Foie un peu descendu, un travers de doigt au-dessous des fausses côtes.

Gastrectasie : La grande courbure descend au-dessous de l'ombilic.

Examen rhino-pharyngologique : Paroi postérieure du pharynx sclérosée.

Analyse urinaire :

Volume.....	900 cm ³ .
Densité.....	1,022
Réaction.....	acide.
	Par litre Par 24 heures
Chlorures en NaCl.....	11,466 10,3128
Phosphates en P ² O ³	2,143 1,9287
Urée.....	18,95 17,065
Acide urique.....	0,672 0,6048

Observation IV

ENTÉRO-COLITE GLAIREUSE. — ADÉNOÏDISME. — NOMBREUSES INFECTIONS, DONT LA VARIOLE. — CORPS THYROÏDE ATROPHIÉ.

M. Gabriel G..., 25 ans.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'une cardiopathie.

Mère très rhumatisante, atteinte de phlébite et de névralgies.

Deux frères morts en bas-âge de diphtérie.

Antécédents personnels. — A 6 ans, *variole* bénigne.

A 8 ans, *rougeole*.

A 9 ans, *scarlatine* et ophtalmie consécutive.

Depuis l'âge de 3 ou 4 ans jusqu'à 14 ans, *angines* très fréquentes, dont une *angine couenneuse*, vers la dixième année.

Vers 13 ans, le développement physique étant insuffisant, on emmène G... consulter un spécialiste, qui découvre des *végétations adénoïdes* et de l'*hypertrophie des cornets*.

A 14 ans, *zona* intercostal gauche.

A 15 ans, *grippe* très forte à manifestations thoraciques. Depuis cette époque, a eu tous les ans une atteinte de *grippe* plus ou moins intense.

En 1901, au service militaire, attaque de *rhumatisme articulaire aigu* intéressant seulement les membres inférieurs; *phlébite* de la saphène interne gauche consécutive.

Herpès préputial fréquent.

A 13 ans, crise douloureuse dans la partie droite de l'abdomen; les douleurs, très violentes, nécessitent le repos au lit pendant un mois. On diagnostique des coliques hépatiques. Pas d'ictère consécutif.

Depuis cette époque, DOULEURS ABDOMINALES et DIARRHÉE provoquées par du surmenage et surtout des émotions.

En 1902, crise d'entérite, caractérisée par des diarrhées continuelles, des coliques généralisées. On ne constate ni glaires, ni peaux (mais examen très superficiel des matières).

En dehors des crises de diarrhée, constipation habituelle. La diarrhée, qui s'accompagne de quelques épreintes, est fétide et contient des fragments durs.

G... ne va spontanément à selle que tous les trois jours, et est obligé de recourir aux laxatifs et aux lavements.

Les douleurs, qui n'apparaissent qu'avec la diarrhée, ne siègent et n'ont jamais siégé que dans la fosse iliaque droite.

Bon appétit et même fringales fréquentes.

En octobre 1905, ayant souffert davantage, le malade examine ses selles et y constate la présence de nombreuses GLAIRES semblables à du blanc d'œuf cru, transparentes ou opaques. Jamais d'hémorrhagies.

Très nerveux, très émotif, très violent. Dort bien, mais rêve souvent. Tombe souvent dans un précipice en s'endormant. Toujours très fatigué au réveil.

Migraines fréquentes, occipitales et nettement hémicrâniennes; presque quotidiennes jadis, sont devenues beaucoup moins fréquentes depuis des lavages intestinaux.

Néuralgies fréquentes, dentaires, sus et sous-orbitaires.

Mouches volantes quelquefois

Cryesthésie constante.

Œdème des jambes, léger à la jambe droite, plus prononcé à la gauche, qui est atteinte de varices.

Urine très souvent et peu à la fois; ne se relève jamais la nuit.

Doleurs à la palpation sur le trajet du côlon ascendant, au niveau de l'angle colique droit, à la partie gauche du côlon transverse et sur la partie moyenne du côlon descendant.

Toute la moitié gauche du corps thyroïde est atrophiée. On perçoit la moitié droite.

Dents fragiles, huit sont plombées, deux manquent.

Ogive palatine très accentuée.

Examen du rhino-pharynx. — Végétations adénoïdes et rhinite hypertrophique découvertes à 13 ans; le malade dormait la bouche ouverte depuis l'enfance et se développait mal.

Depuis que les végétations sont cautérisées, il dort la bouche fermée, sauf au moment des *coryzas* qui sont fréquents. Crache beaucoup le matin.

A l'examen physique : Amygdalite folliculaire légère. Pharyngite granuleuse. Rhinite à tendance atrophique.

Analyse urinaire :

Volume		1750 cm ³
Densité		1014
Réaction		Acide
	Par litre	Par 24 heures
Chlorures	7,10	12,425
Phosphates	1,50	2,625
Urée	12,81	22,41
Acide urique	0,402	0,703

Observation V

ENTÉRO-COLITE GLAIREUSE. — ADÉNOÏDISME. — RHUMATISME CHRONIQUE. — ALBUMINURIE. — CORPS THYROÏDE ATROPHIÉ.

M^{lle} Blanche L..., 24 ans, journalière.

Antécédents héréditaires. — Père mort, à 60 ans, de la dysentérie.

Mère, 53 ans, bien portante.

Un frère mort, à 3 ans, de la rougeole.

Une sœur, 30 ans, bien portante.

Un frère, 19 ans, bien portant.

Antécédents personnels. — A donné naissance, en juillet 1905, à deux jumelles, qui sont nées à 6 mois 1/2 et ont vécu 24 heures.

Rougeole à 5 ans, très grave.

Depuis sa rougeole jusqu'à 12 ans, a eu, tous les ans, des *angines couenneuses* intenses.

Réglée à 16 ans 1/2, et depuis lors sans douleurs, régulièrement, pendant 5 jours. Un peu de leucorrhée, mais pas de pertes tachant la chemise ni de douleurs à la miction.

En juillet 1904, après de nombreuses contrariétés, a éprouvé une certaine pesanteur dans le genou gauche, puis peu de temps après le genou droit; les deux jointures grossissent et contiennent peu de liquide, au dire d'un médecin qui fut consulté à ce moment.

Vers le mois de janvier 1905, les hanches deviennent à leur tour très douloureuses à la marche; la malade éprouve des crampes dans les hanches et dans les aines au repos.

La marche devenant très difficile, la malade entre à l'hôpital le 2 septembre. Son état ne s'améliore guère; le 20 mars elle souffre toujours autant, sinon davantage, des hanches, et les genoux sont toujours sensibles.

Les genoux sont gros et empâtés, mais la main qui palpe n'y perçoit pas de fluctuation. Quand la malade commence à marcher, ce qui lui est très pénible, elle ressent des craquements dans les genoux et les chevilles, puis elle marche un peu mieux.

Les hanches sont également douloureuses à la palpation des plis inguinaux et à la pression des grands trochanters. Les mouvements en sont très limités et très douloureux.

Les chevilles ne sont pas déformées, mais leurs mouvements sont un peu gênés et légèrement douloureux.

Les jambes et les cuisses sont très atrophiées.

Les pieds, surtout le gauche, ont la pointe tournée en dehors.

Les autres articulations sont à peu près intactes. Cependant, la malade a éprouvé des douleurs légères dans l'index gauche et l'annulaire droit, dont les articulations des phalanges une et deux sont un peu grosses et moins mobiles que les autres, surtout par les temps humides.

N'a jamais souffert dans le ventre.

Il y a plus d'un mois, l'infirmière de service a remarqué dans son bassin, mêlées aux selles, des GLAIRES assez nombreuses et volumineuses. Elle en a remarqué à plusieurs reprises depuis lors. Ces glaires ont nettement coïncidé avec une période de CONSTIPATION accentuée coïncidant avec le début des phénomènes articulaires.

Très émotive et mélancolique. Rougit et pâlit facilement.

Urine souvent (4 ou 5 fois dans la journée, deux fois la nuit).

Légères palpitations aux moindres émotions.

Examen du rhino-pharynx (M. le Dr G. Weber). — Cornets inégaux, le droit comportant un volume supérieur à la normale.

Sur la paroi postérieure du pharynx, la muqueuse est tapissée de fines granulations.

Amygdales palatines normales. Se mouche rarement.

Dents fragiles; 8 dents absentes, deux cariées.

Léger prognathisme des deux bords alvéolaires; maxillaire inférieur très peu développé, menton fuyant.

Corps thyroïde : l'isthme est senti au-dessus de la fourchette sternale, les deux lobes ne sont pas perceptibles. Dépression sus-sternale très accusée.

Analyse urinaire :

Volume.....		1250
Densité.....		1018
Réaction.....		Neutre
	Par litre	Par 24 heures
Chlorures.....	16,20	12,75
Phosphates.....	1,20	1,60
Urée.....	21,77	27,21
Acide urique.....	0,423	0,575
Albumine.....	0,20	0,25

Observation VI

ENTÉRO-COLITE GLAIREUSE CONSÉCUTIVE A UNE ANGINE. — ADÉNOÏDISME. — VARIOLE. — CORPS THYROÏDE ATROPHIÉ.

Mlle Alphonsine D..., 19 ans 1/2.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants.

Antécédents personnels. — A 5 ans, *variole* grave, dont la malade porte des traces sur son visage.

Réglée à quinze ans, tous les six mois, seulement pendant trois ans ; depuis dix-huit mois, les règles sont mensuelles ; elles ont toujours été accompagnées de douleurs et ont toujours duré huit jours.

A 16 ans 1/2, *angine* et *bronchite* qui durent un mois. Quelques semaines après, la malade ressent de grandes douleurs dans tout le ventre et s'aperçoit qu'elle rejette, en même temps que les matières et isolément, des *glaires* semblables à du blanc d'œuf.

Actuellement, la malade est TRÈS CONSTIPÉE et, quand on ne la purge pas, expulse, tous les trois ou quatre jours seulement, quelques scyales dures et sèches. Les COLIQUES persistent au niveau du gros intestin. Les émissions glaireuses accompagnent les défécations ou sont isolées.

Pas de troubles nerveux ; seulement, après des efforts de défécation, *sensation de froid et tremblements*.

Tous les viscères sont normaux.

Depuis sa variole, la malade parle du nez ; elle dort et respire la bouche ouverte et ronfle ; elle déglutit tous les matins des mucosités glaireuses venues du naso-pharynx.

Examen du rhino-pharynx (M. le Dr Le Marc' Hadour). — Le cornet inférieur gauche est recouvert d'une muqueuse dégénérée ; le droit ne présente rien de particulier. La malade dit qu'on lui a enlevé, de 1901 à 1904, une quinzaine de polypes.

Voûte palatine ogivale très profonde et très étroite.

Amygdales enlevées en 1904.

Semis de végétations adénoïdes à la voûte du cavum. La paroi postérieure du pharynx présente des ilots de sclérose.

Examen des urines : Les urines, un peu plus abondantes qu'à l'ordinaire (1.850 grammes), sont pauvres en phosphates (0 gr. 36 par vingt-quatre heures) et en urée (13 grammes par vingt-quatre heures).

Le corps thyroïde n'est pas perceptible à la palpation.

Observation VII

ENTÉRO-COLITE MUCO-MEMBRANEUSE AVEC HÉMORRHAGIES, CONSÉCUTIVE A UNE ANGINE. — ADÉNOÏDISME. — HYSTÉRIE. — CORPS THYROÏDE ATROPHIÉ.

Mlle Clothilde C..., 19 ans, brodeuse.

Antécédents héréditaires. — Mère morte tuberculeuse à 39 ans, après cinq années de maladie.

Père atteint de *lupus du nez*.

Frère, 17 ans, maigre et chétif, *rhumes* prolongés chaque hiver.

Deux frères morts en très bas âge, l'un du croup, l'autre d'une affection imprécisée.

Antécédents personnels. — La malade a eu la *coqueluche* à six ans.

Elle se rappelle avoir eu plusieurs *fièvres* dans son bas âge, mais en ignore absolument le nom.

Dès son enfance, la malade a eu de très fréquentes *migraines*.

Réglée à 15 ans, facilement et régulièrement.

Bronchites fréquentes et longues chaque hiver.

Constipation de tout temps ; va à la selle tous les deux ou trois jours.

Est entrée à l'hôpital parce qu'elle a commencé à souffrir du ventre; *coliques* dans l'hypogastre d'abord, puis généralisées ; souffre actuellement à la pression du côlon transverse surtout, un peu aux fosses iliaques.

Avec les douleurs abdominales, ont apparu dans les selles des *GLAIRES*, des *PEAUX* et même du *SANG ROUGE*.

L'apparition des douleurs, des glaires et des peaux semble consécutive à une angine.

La malade, très *émotive*, a des *crises de nerfs* quand elle est contrariée. Elle a des hallucinations auditives et visuelles, s' imagine souvent que quelqu'un la poursuit, lui veut du mal.

Dort bien, mais parle toute la nuit, sans s'en apercevoir.

Tombe dans un précipice en s'endormant.

A souvent « la tête lourde » et se plaint de *céphalées* frontales.

Ptosis gauche.

Léger œdème pré-tibial.

« *Tout le temps gelée* », et a souvent les extrémités violettes.

Fourmillements et *doigt mort* de temps en temps.

Voûte ogivale très profonde.

Symptômes de tuberculose pulmonaire au premier degré.

Dépression sus-sternale très accentuée. Saillie très forte des articulations sterno-costales. *Corps thyroïde presque imperceptible.*

Se mouchait beaucoup et avait même de l'hydrorrhée nasale jusqu'à il y a deux mois. Depuis ne se mouche plus.

Examen du rhino-pharynx (M. G. Weber). — Rhinite hypertrophique bilatérale. L'hypertrophie porte surtout sur la queue des cornets inférieurs et détermine une gêne de la respiration nasale.

Pas de végétations adénoïdes.

Amygdales palatines normales.

Face postérieure du pharynx tapissée de granulations.

Analyse urinaire :

Volume	1250 cm ³ .	
Réaction	faiblement acide	
Densité	1011	
	Par litre	Par 24 heures
Chlorures.....	6,80	8,50
Phosphates.....	0,81	1,012
Urée.....	10,88	13,60
Acide urique.....	0,205	0,256

Observation VIII

ENTÉRO-COLITE MUCO-MEMBRANEUSE AVEC HÉMORRHAGIES. —
ADÉNOÏDISME. — CORPS THYROÏDE ATROPHIÉ.

M^{me} Louise R., 39 ans, cuisinière.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'hémorrhagie cérébrale à 57 ans.

Mère morte à 62 ans d'un cancer ano-rectal.

Une sœur morte à 20 ans de tuberculose pulmonaires.

Un frère, 37 ans, bien portant, jamais d'entérite.

Une fille, 17 ans, bien portante, mais très constipée.

Antécédents personnels. — Rougeole à 6 ans.

A eu un *abcès sous-auriculaire gauche* vers 8 ans ; jamais de troubles auditifs.

Réglée à 11 ans ; de 12 à 38 ans, a toujours souffert lors de ses règles, qui duraient huit jours. Pas de pertes blanches.

A 18 ans, *chlorose*, qui dure 4 ans environ et disparaît après sa grossesse.

A toujours été TRÈS CONSTIPÉE ; n'irait pas à la selle sans médicaments.

Depuis huit ans, souffre dans l'hypocondre gauche, au niveau de l'extrémité gauche du côlon transverse ; la malade désigne ces DOULEURS ABDOMINALES sous le nom de « maux d'estomac » ; mais elles siègent bien sur le trajet du côlon transverse, ne sont pas influencées par les repas, n'ont pas été accompagnées de vomissements.

En outre de ces douleurs coliques, ont apparu, il y a deux ans environ des douleurs dans la fosse iliaque droite, au niveau du cœcum, douleurs exaspérées au moment des efforts, des éternuements.

Le jour de Noël 1905, la malade, étant encore plus constipée qu'à l'ordinaire, prend deux grands verres d'eau de Montmirail qu'elle vomit, et, le lendemain, une bouteille de limonade, qu'elle vomit également.

Les douleurs iliaques et surtout les coliques s'accroissent à ce moment, deviennent très intenses, s'apaisent un peu au bout de deux jours quand la malade va enfin à selle après avoir pris du thé des Chartreux. Mais elles persistent encore assez intenses, gênant les mouvements, jusqu'au Mardi-Gras dernier (27 février). Ce jour-là, la constipation devient encore plus opiniâtre qu'à l'ordinaire, ne cède plus aux médicaments, et la malade est prise le soir de douleurs abdominales généralisées tellement violentes qu'elle crie toute la nuit et le lendemain ne peut plus marcher. Ces douleurs sont accompagnées de vomissements. C'est alors que la malade entre à l'hôpital. On croit à une appendicite, mais en chirurgie, on fait le diagnostic d'entérite et la malade entre en médecine.

Il y a deux ans, la malade a remarqué qu'elle avait des PEAUX dans ses selles, assez abondantes. Les peaux ont persisté dans les selles depuis cette époque, et des GLAIRES y ont apparu, sur-

tout au moment des crises douloureuses. Des glaires ont été rejetées seules au moment des paroxysmes. La malade a même rendu par l'anus, en février et mars 1905, à deux reprises, du sang rouge.

La malade, qui n'a plus beaucoup d'appétit, a constamment la sensation d'une barre au niveau du côlon transverse et est toujours très constipée. Elle a contracté la grippe il y a six jours et ses douleurs se sont augmentées.

Très nerveuse, irritable et mélancolique. Dort mal et a souvent des cauchemars.

A toujours les pieds froids et même « comme morts ». Est très frileuse.

Crampes dans les jambes, surtout la nuit, qui forcent parfois la malade à se lever.

A eu, il y a sept ou huit ans, des céphalées très violentes et tenaces. A, en outre, tous les jours, des douleurs musculaires dans les bras, les jambes et parfois des douleurs articulaires; a aussi de temps en temps des névralgies intercostales qui gênent la respiration.

Léger œdème pré-tibial, le soir. Mouches volantes.

Urine rarement et peu.

Mauvaises dents : cinq fausses, plusieurs cariées.

S'enrhume très souvent, mais, en dehors des rhumes, ne se mouche jamais.

Angines assez fréquentes, qui inaugurent les rhumes.

Foie abaissé d'un demi-travers de doigt.

Hémorroïdes.

Corps thyroïde imperceptible; dépression sus-sternale.

Examen du rhino-pharynx (M. le Dr Hautant). — Atrophie très marquée du cornet inférieur gauche, surtout dans sa portion postérieure, permettant de voir la paroi pharyngée.

Dans le pharynx, on voit par place des follicules clos isolés.

Ilôts de sclérose disséminés sur la paroi postérieure du pharynx.

Analyse urinaire :

	Par litre	Par 24 heures
Volume.....	970	»
Na Cl	7.69	7.35
Acide urique.....	0.63	0.61
P ² O ⁵	3.08	3.03
Urée.....	23.96	23.24
Cellules épithéliales. Cristaux d'acide urique.		

Observation IX

ENTÉRO-COLITE MUCO-MEMBRANEUSE. — ADÉNOÏDISME. — REIN FLOTTANT. — ALBUMINURIE. — CORPS THYRÔÏDE ATROPHIÉ.

(Observation due à l'obligeance de M. le Dr G. Weber)

Mme Mathilde B., 40 ans, employée de banque.

Antécédents héréditaires. — Père, 66 ans, bien portant.

Mère morte à 64 ans, en 1905, paraplégique; cancer du sein

opéré en 1885. A eu neuf enfants en tout; les trois qui ont survécu sont les aînés; les six autres sont morts en bas âge ou morts-nés.

Antécédents personnels. — *Fièvre typhoïde* (?) à 2 ans.

Coqueluche à 5 ans.

A toujours été bien portante ensuite jusqu'à 32 ans.

Réglée à 11 ans, sans incidents; leucorrhée et règles très longues et abondantes depuis quatre ou cinq mois, règles accompagnées de *migraines* depuis quatre mois et de *douleurs gastriques* depuis un mois. Mariée depuis onze mois.

A 32 ans, la malade, qui a souvent des *coryzas*, a commencé à avoir des *angines* fréquentes qui durent une semaine environ. On découvre à ce moment que la *cloison nasale est déviée* et les *cornets atrophiés*; la malade respirait d'ailleurs mal, dormait la bouche ouverte, avait la gorge sèche le matin. On lui cautérise les cornets. Les angines disparaissent pendant cinq ou six ans, puis reparaissent. Le Dr Weber lui cautérise de nouveau les cornets. Depuis, les angines n'ont pas récidivé et la respiration est devenue plus facile.

Vers cette époque, c'est-à-dire il y a deux ans, on découvre que la malade est albuminurique.

Très constipée depuis une dizaine d'années, elle resterait trois jours sans aller à selle.

En février 1905, a commencé à souffrir de DOULEURS ABDOMINALES, surtout au niveau du colon transverse. Ces douleurs, très intenses, qui furent une nuit accompagnées de vomissements bilieux, ont constitué une crise qui a duré au maximum trois jours et est revenue par intermittence pendant un mois au moins. Le Dr Weber découvre à ce moment un *rein flottant* et prescrit le port d'une ceinture hypogastrique. Depuis, elle a suivi un régime: les douleurs n'ont reparu que faiblement à propos d'un écart de régime.

Au plus fort de la crise, la constipation s'était encore accrue. On découvre dans les selles des *PEAUX* et des *GLAIRES* en abondance. L'excrétion muqueuse a duré au moins une dizaine de jours, puis a cessé. Depuis lors, elle n'a pas reparu (la malade examinait les selles quand elle souffrait, mais pas en d'autres moments).

Mais la constipation a persisté, sauf au moment des règles où elle disparaît.

Mme B, *extrêmement nerveuse, impressionnable*, pleure pour rien, rit facilement, craint toujours des accidents pour son entourage plus que pour elle, rougit et pâlit à la moindre émotion. Colères fréquentes et sans motifs sérieux.

Dort peu, se réveille souvent, préoccupations nocturnes; rêves et *cauchemars* très fréquents. *Croît souvent tomber dans un précipice en s'endormant.*

Migraines au moment des règles depuis quatre ou cinq mois: en même temps vomissements.

Cryesthésie.

Mouches volantes.

Pas de crampes.

Pas d'appétit depuis une quinzaine de jours; le lait est mal toléré.

Pollakiurie, mais peu d'urine à chaque fois; se lève chaque nuit une ou deux fois.

Ebauche de bruit de galop.

Crises d'hydronéphrose intermittente, avec, au moment de rétentions, une douleur lombaire droite.

Pharynx vascularisé et un peu sclérosé.

Le corps thyroïde paraît légèrement atrophie; le lobe gauche est imperceptible.

Analyse urinaire :

Quantité en 24 heures.....		850 cc.
Densité.....		1023
Réaction.....		acide
	Par litre	Par 24 heures
Phosphates en P^2O^5	1.60	1.36
Chlorures en NaCl.....	7.70	6.545
Urée.....	20.88	17.748
Albumine.....	1.20	1.02

Observation X

ENTÉRO-COLITE MUCO-MEMBRANEUSE LÉGÈRE CONSÉCUTIVE A UNE BLENNORRHAGIE ET A UN SURMENAGE. — LÉGER ADÉNOÏDISME.

Mlle G... (Gabrielle), 26 ans, domestique.

Antécédents héréditaires. — Père âgé de 74 ans, bien portant. Mère morte à 44 ans.

A eu neuf frères et sœurs, 4 sont morts en bas âge; les cinq autres se portent bien. Les enfants morts ne se suivaient pas dans l'ordre chronologique.

Antécédents personnels. — *Rougeole* dans la première enfance.

Réglée depuis l'âge de 14 ans, régulièrement, sans douleur, n'a jamais été enceinte.

En juillet 1905, *douleurs articulaires* auxquelles a succédé immédiatement un écoulement vaginal jaunâtre qui tachait le linge et s'accompagnait de douleurs à la miction.

Il y a trois mois, a commencé à souffrir dans le ventre au moment de ses règles seulement.

Ces douleurs siégeaient, comme l'indique la malade, à l'hypogastre. Elles persistent encore.

Le 14 janvier, la malade commence à avoir ses règles, les douleurs hypogastriques reparaissent comme d'habitude. Au bout de quatre ou cinq jours, la malade s'étant très fatiguée, étant restée deux nuits sans se coucher, les règles persistant, des douleurs apparaissent dans le flanc droit, au niveau de l'angle colique et au niveau du côlon transverse.

La constipation habituelle s'exagère à ce moment. La malade reste trois jours sans aller à selle. Les douleurs étant très vives, la malade va trouver un médecin qui lui conseille d'exa-

miner ses selles. Celles-ci, dures, en scybales, peu colorées, jaunâtres, étaient mêlées de GLAIRES et de MEMBRANES abondantes.

C'est à ce moment que la malade entre à l'hôpital, le 22 janvier ; les règles s'arrêtent ce jour-là.

Les douleurs ont persisté jusqu'au 25 janvier. La constipation a été vaincue par les lavements ; les douleurs se sont atténuées, mais les selles pâteuses, d'un jaune rosé, étaient semées de glaires et de membranes jaunâtres.

Le 26, la malade va spontanément à la selle et ses matières ne contiennent plus de mucus visible.

La malade dort la bouche ouverte. Elle a souvent, le matin, des mucosités glaireuses dans le pharynx. La première fois qu'elle se mouche, chaque matin, elle rejette de grosses croûtes verdâtres.

La voûte palatine est très ogivale.

Les dents sont très mauvaises. Une dizaine seulement sont intactes. Quatre ont été arrachées, les autres sont réduites à l'état de chicots ou cariées.

Elle a souvent des *céphalées frontales* (une fois par semaine environ).

Il y a cinq ans, avait depuis trois ans des *crampes* dans les jambes, qui la prenaient la nuit, crampes très douloureuses et qui l'obligeaient à se lever la nuit.

Cryesthésie constante.

Bourdonnements d'oreille, surtout le soir.

On perçoit bien le corps thyroïde à la palpation.

Examen du naso-pharynx (M. le Dr Le Marc' Hadour) : légère rhinite atrophique, type atrophique.

Analyse urinaire :

Quantité émise en 24 heures.....	1200 ^{cc}	
Densité.....	1028	
	Par litre	Par 24 heures
Chlorures.....	8,70	10,44
Phosphates.....	0,60	0,72
Urée.....	17,67	21,204
Acide urique.....	0,56	0,67

Observation XI

ENTÉRO-COLITE MUCO-MEMBRANEUSE ET APPENDICITE, CONSÉCUTIVEMENT A DE GRANDE FATIGUES. — ADÉNOÏDISME. — CORPS THYROÏDE ATROPHIÉ.

Mlle P.... (Arséline), 23 ans, domestique.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant ; jadis a eu *fluxion de poitrine*, 57 ans.

Mère très bien portante, jamais malade, 49 ans.

Antécédents personnels. — *Rougeole* à 10 ans.

A toujours toussé et s'enrhumait très facilement (*coryzas* surtout).

Réglée à 16 ans 1/2, régulièrement et sans douleurs, à partir de 17 ans.

En septembre 1904, *angine* qui dure 15 jours.

Très constipée en général.

En juin 1905, grande fatigue, surmenage de travail ; courbature permanente.

En juillet, remarque cinq ou six fois qu'elle a des GLAIRES et des PEaux dans ses selles ; en même temps commence à ressentir des DOULEURS ABDOMINALES, à souffrir surtout dans le côté droit et, dans les crises, au niveau des deux fosses iliaques. Très constipée, comme d'habitude.

La CONSTIPATION s'accroît encore, les glaires et les peaux persistent, quand, vers le début d'août, brusquement *appendicite*, qui (glacé, pas d'opération) maintient la malade au lit pendant 14 jours ; elle souffre encore pendant 8 à 10 jours ; une légère douleur encore en décembre 1905 pendant quelques heures.

Depuis son *appendicite*, n'a pas examiné ses selles ; toujours constipation.

Dort un peu moins bien qu'auparavant, depuis deux mois.

Souvent *maux de tête* ; *soubresauts* la nuit dans les quatre membres ; *cryesthésie*.

Urine peu et rarement.

Appétit modéré, légère constipation, digestions faciles depuis l'*appendicite*.

Très *nerveuse*, colères fréquentes, rires et pleurs faciles ; *tremble* souvent à la suite de contrariétés.

Dormait toujours la bouche ouverte, jusqu'en septembre 1905. où le Dr Weber pratique l'ablation de polypes nasaux.

Corps thyroïde atrophié ; à peine sent-on à la palpation le ressaut du bord supérieur de l'isthme.

Examen du rhino-pharynx. — Voûte en ogive, dents inférieures mal implantées, quelques-unes cariées.

Amygdales un peu volumineuses.

A été opérée, au mois de septembre 1905, de nombreux *polypes* dans la narine gauche.

Narine gauche : Cornet inférieur en dégénérescence *polypoïde* ; présente quelques cicatrices dues à l'opération précédente.

Narine droite : *Rhinite hypertrophique*.

Paroi supérieure du pharynx tapissée de *végétations adénoïdes*.
Paroi postérieure (partie visible) sclérosée, îlots nacrés.

Analyse urinaire :

Quantité émise en 24 heures.....	1000 cc.	
Réaction.....	faiblement acide	
Densité.....	1017	
		Par litre et par 24 heures
Chlorures.....		9,7
Phosphates.....		0,27
Urée.....		12,8
Acide urique.....		0,31

Observation XII

ENTÉRO-COLITE GLAIREUSE CONSÉCUTIVE A UNE ROSÉOLE SAISONNIÈRE — ADÉNOÏDISME — VARIOLE — CORPS THYRÔÏDE ATROPHIÉ.

M^{me} Jeanne P..., 49 ans 1/2, rentière.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'une affection médullaire chronique, avec eschare sacrée et paraplégie.

Mère bien portante, très nerveuse.

Une sœur mariée et bien portante.

Antécédents personnels. — Dans l'enfance, la malade a eu la rougeole, la coqueluche, la variole.

A 4 ans, scarlatine normale.

A 12 ans, ablation de végétations adénoïdes ; depuis la malade respire plus facilement ; mais sa bouche est toujours entrouverte.

Réglée à 14 ans, normalement.

Au moment de ses règles, souffre du ventre, le troisième ou le quatrième jour. Mal réglée, toujours en retard.

Vers 16 ans, à la suite d'une peur, a eu la jaunisse.

A 17 ans, après une forte émotion, nouvelle jaunisse, qui dure une quinzaine de jours.

Fréquente sensation de pesanteur dans la région hépatique.

Pas de coliques hépatiques.

Névralgies des dernières paires intercostales gauches assez fréquentes et douloureuses.

Roséole saisonnière, avec fièvre légère, coryza et légère angine le 15 janvier. L'éruption dure quatre jours et l'irritation nasopharyngée une dizaine de jours.

Le 18 janvier, après avoir été constipée, la malade se purge avec du thé St-Germain : elle remarque à ce moment qu'elle a des GLAIRES dans ses matières.

Mariée le 1^{er} février. Depuis le 31 janvier, est absolument constipée. Souffre de COLIQUES assez vives.

Le 4 février, pas d'appétit, langue blanchâtre, a vomi en prenant, le 3 février au soir, un peu de thé St-Germain.

Abdomen normal, douleur et encombrement cœcal ; palpation douloureuse au niveau du côlon transverse et au-dessous de l'angle colique gauche.

Malade très impressionnable, très émotive. Céphalées fréquentes.

Voûte palatine légèrement ogivale.

Parfois bourdonnements d'oreille.

Corps thyroïde imperceptible.

Observation XIII

ENTÉRO-COLITE MUCO-MEMBRANEUSE. — ADÉNOÏDISME. — REIN MOBILE. — HÉPATOPTOSE. — CORPS THYRÔÏDE ATROPHIÉ.

(Observation due à l'obligeance de M. le D^r G. Weber)

M^{lle} Louise M..., 48 ans, caissière.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 66 ans, après être

resté 11 ans aveugle, de la cataracte ; il était très rhumatisant.

Mère morte à 61 ans, atteinte d'une cardiopathie, morte d'œdème de la glotte.

Un frère, 49 ans, dément depuis 10 ans.

Un frère, 52 ans, aurait une affection médullaire.

Un frère mort à trois mois.

Antécédents personnels. — Rougeole à 6 ans.

Fluxion de poitrine à 7 ans.

A 12 ans, tombe à l'eau ; aurait eu ensuite une attaque de *goutte* (?) au gros orteil, dont elle souffre encore de temps en temps.

A 22 ans, *douleurs articulaires*, surtout dans les bras, qui l'obligent à garder le lit pendant une quinzaine de jours.

Bronchites très fréquentes, depuis l'âge de 20 ans ; commencent toujours par un *coryza*.

Réglée depuis l'âge de 12 ans. Irrégulièrement, parfois toutes les deux ou trois semaines ; les règles durent huit jours. Elles cessent parfois pendant trois ou quatre mois. Douleurs intenses, leucorrhée abondante. Arrêt il y a dix-huit mois, retour deux ou trois fois il y a six mois, et arrêt complet depuis septembre 1905.

A toujours été constipée, surtout depuis septembre, depuis l'arrêt des règles. Resterait huit jours sans aller à selle ; n'y va qu'avec des lavements et des purgatifs.

Il y a quinze ans, a commencé à souffrir du ventre, principalement du bas-ventre ; à ce moment-là, leucorrhée abondante ; ces douleurs durent cinq ans, puis se calment.

La malade recommence à souffrir depuis huit mois environ, la CONSTIPATION s'est accentuée depuis ce moment ; elle est à son maximum depuis six mois.

LES DOULEURS ABDOMINALES, actuellement, siègent surtout dans les deux fosses iliaques ; parfois douleurs en barre au niveau du colon transverse.

Il y a quinze jours, à la suite de douleurs abdominales violentes et d'une défécation très pénible, la malade examine ses selles et y remarque des GLAIRES et des PEAUX ; elle n'a plus regardé ses selles depuis lors ; mais si les douleurs se sent un peu apaisées, la constipation persiste aussi intense.

Très nerveuse. A eu des crises de nerfs fréquentes de 20 à 25 ans. Très irritable, pleurant facilement. Émotions très violentes. Tremble aux émotions, aux colères.

Insomnie perpétuelle. Rêves et cauchemars fréquents.

Avait jusqu'à 37 ans des migraines accompagnées de vomissements. Depuis l'arrêt des règles, les migraines ont reparu, surtout à gauche tous les mois environ, très intenses, obligeant la malade à se coucher.

Crampes dans les jambes, au lit surtout, même en marchant : en a toujours, mais en a eu beaucoup il y a quelques années.

Froid aux pieds perpétuel ; une chaufferette est constamment nécessaire.

N'a plus de doigt mort depuis une dizaine d'années.

Bourdonnements d'oreille fréquents.
Mouches volantes. Sensation de sable aux conjonctives.
Pollakiurie, mais pas de polyurie.
Jambes enflées, surtout le soir.
Ebauche de bruit de galop.
Paroi abdominale flasque, ventre en besace.
Hépatoptose bord supérieur, au ras des fausses côtes.
Néphroptose légère droite.
 Dépression sus-sternale. *Corps thyroïde imperceptible.*
Examen rhinoscopique. — Cornets droits hypertrophiés, cornets gauches atrophies.

Analyse urinaire :

Quantité en 24 heures.....	1.500 cc.
Réaction.....	faiblement acide
	Par litre En 24 heures
Phosphates	0.95 1.425
Chlorures	4.80 7.20
Urée	13.45 20.175

Observation XIV

ENTÉRO-COLITE MUCO-MEMBRANEUSE. — ADÉNOÏDISME FAMILIAL. — HYPERCHLORYDRIE. — TROUBLES INTESTINAUX DEPUIS LA NAISSANCE. — CORPS THYROÏDE ATROPHIÉ.

(Observation due à l'obligeance de M. le Dr G. Weber)

Mlle J. de B., 35 ans, rentière.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 35 ans, de *tuberculose galopante*.

Mère morte à 30 ans, d'une cardiopathie.

Une sœur morte à 4 mois de la variole.

Une sœur a une déviation de la cloison et des cornets atrophies (Dr Ruault), mais n'a pas été opérée. La fille de celle-ci, 3 ans et demi, est atteinte de végétations et parle du nez.

Une tante, 55 ans, opérée à 45 ans de nombreuses « végétations » dans le nez.

Antécédents personnels. — A 4 mois, grave *entérite*, qui a failli amener la mort. La malade a toujours eu l'intestin fragile. Réglée à 14 ans et demi; depuis vingt ans, *migraines* au moment des règles.

A 7 ans, *coqueluche*, puis *rougeole*, assez légères, consécutivement à sa sœur, qui a eu ces mêmes affections plus graves.

Deux *angines* vers 15 et 16 ans.

A la suite de l'entérite qu'elle a eue à 4 mois, la malade avait souvent la diarrhée.

Vers 16 ans, elle a recommencé à souffrir d'entérite : DIARRHÉE qui finit par être quotidienne vers 19 ans et suit immédiatement les repas. Au moindre froid, DOULEURS ABDOMINALES, surtout vers le côlon transverse et l'hypogastre.

On n'a pas remarqué, à ce moment, de mucus dans les selles.

En même temps, après les repas, lourdeurs de tête pendant toute la digestion.

Vers 20 ans, en même temps que la diarrhée devenait plus fréquente, suivait les repas, surtout à midi, et était entrecoupée de constipation, apparaissaient des *vertiges* vers 3 ou 4 heures, à la suite de la digestion. La malade devient pâle, puis congestionnée. Commence à se soigner vers 22 ans. Le Dr Springer découvre une *hyperchlorhydrie* et prescrit en outre des lavages d'intestin, qui amènent des *PEAUX* et des *GLAIRES* en quantité. Il y en avait aussi dans les selles spontanées, mais dans les selles diarrhéiques seules.

Dans ces dernières années, l'état intestinal s'était amélioré. Diarrhée seulement au moment des règles et des écarts de régime. Pas de constipation.

DOULEURS fréquentes au niveau du côlon transverse.

La malade souffre aussi à l'hypogastre, a de la leucorrhée et de la cystalgie.

Huit jours avant les règles, des troubles surviennent : diarrhée, sensation de pesanteur au front, bâillements, brûlure épigastrique et pyrosis. Quand les règles apparaissent, *migraine* avec nausées. A la fin, *névralgies* violentes, lancinantes, sus-orbitaire et temporale, durant 48 heures, avec nausées ; vomissements pénibles et très acides, mais peu abondants. Les règles durent trois ou quatre jours.

En même temps « neurasthénie » qui dure 48 heures.

Crampes assez rares, *fourmillements* très fréquents dans les jambes.

Edème pré-tibial, surtout à gauche.

S'endort difficilement ; sensation de chute dans un précipice avant de s'endormir.

Étourdissements fréquents.

Parfois *crises de nerfs*. *Tristesse*, *émotivité*.

Palpitations de temps en temps. Rythme de galop au-dessus de la pointe.

Cheveux bifides, *taches unguéales*.

Corps thyroïde imperceptible.

Examen rhinoscopique. — Cornets atrophiés surtout à droite. Expulse fréquemment des croûtes en se mouchant.

Pas d'odeur ozéneuse.

Amygdales atrophiées. — Ilots de sclérose sur la paroi postérieure du pharynx.

Analyse urinaire :

Quantité en 24 heures.....	920 cc.	
Densité.....	1022	
Réaction		
	Par litre	Par 24 heures
Phosphates	2.35	2.162
Chlorures.....	3.50	3.22
Urée.....	18.57	17.084

Observation XV

ENTÉRO-COLITE MUCO-MEMBRANEUSE. — ADÉNOÏDISME. —
GOUTTE (?). — LITHIASÉ RÉNALE. — REIN MOBILE. — CORPS
THYROÏDE ATROPHIÉ.

Mme Joséphine K., 73 ans et demi, gérante.

Antécédents héréditaires. — Mère morte très âgée.

Père mort en voyage, à 68 ans.

A eu une fille, qui est morte à 48 ans, d'un cancer au sein avec cancer hépatique consécutif. Cette personne a eu une fille, âgée aujourd'hui de 14 ans et bien portante.

Antécédents personnels. — Aucune maladie infantile.

Réglée à 16 ans et demi, souvent avec douleurs, assez régulièrement. A cessé de l'être à 50 ans.

Mariée pour la première fois à 20 ans; a eu une *péritonite aiguë* vers 26 ans, dont elle s'est ressentie pendant plusieurs années: cette péritonite, accompagnée de pertes rouges et blanches abondantes était vraisemblablement d'origine génitale.

Gravelle et coliques néphrétiques (cinq crises) depuis une quinzaine d'années.

A eu de fréquentes attaques de *goutte* (?) depuis cinq ou six ans, surtout aux doigts.

Il y a 16 ans, a perdu connaissance pendant une demi-heure. Ces « faiblesses », qui n'étaient pas suivies de paralysie, se sont renouvelées cinq ou six fois jusqu'au 17 février. Ce jour-là, la malade, en se mettant au lit, a un ictus; on la retrouve le lendemain matin, au moment où elle reprenait un peu connaissance; actuellement, les réflexes rotuliens sont exagérés; trépidation épileptique bilatérale; gros orteil en extension à gauche.

TRÈS CONSTIPÉE normalement, ne va pas à la selle malgré les lavements. Les purgations, administrées toutes les semaines environ, déterminent une débâcle diarrhéique.

Il y a trois ans, la malade, après une période de constipation, a remarqué dans ses matières des GLAIRES et des PEAUX, qui ont souvent reparu depuis, surtout au moment des évacuations diarrhéiques.

Ressent presque toujours des DOULEURS dans tout l'abdomen, mais surtout au niveau du colon transverse et dans la fosse iliaque gauche. Les douleurs sont surtout intenses aux périodes de constipation.

Émotive, irritable, tremblement considérable à la moindre émotion. *Dort très mal: tombe dans un précipice en s'endormant.*

Œdème des jambes et des pieds très souvent le soir. Actuellement œdème des jambes en permanence, dû sans doute à des varices.

Cryesthésie.

Doigts morts de temps en temps,

Mouches volantes très piquentes.

Bourdonnements d'oreille de temps en temps.

Pollakiurie (urine cinq fois le jour, trois ou quatre fois la nuit).

A éprouvé, depuis une trentaine d'années, des douleurs intenses dans la région lombaire droite, surtout à la marche et à la fatigue. Alternatives de débâcles urinaires et de rétention relative. Ces phénomènes sont dus à une *néphroptose droite*.

Ventre gros, *paroi abdominale flasque*.

Douleur profonde à la pression du côlon transverse et de l'S iliaque. Cœcum encombré de matières, dessinant un très gros boudin.

Corps thyroïde tout à fait atrophié.

Rhino-pharynx. — La malade dort la bouche ouverte depuis quelque temps; se réveille souvent la gorge sèche et douloureuse. Se mouche beaucoup l'hiver, pas l'été.

L'examen du nez et de l'arrière-nez n'a pas pu être pratiqué.

Observation XVI

ENTÉRO-COLITE MUCO-MEMBRANEUSE CONSÉCUTIVE A DE VIVES ÉMOTIONS. — ADÉNOÏDISME. — CORPS [THYROÏDE ATROPHIÉ.

(*Observation due à l'obligeance de M. le Dr G. Weber*)

Mlle Marthe M..., 37 ans.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 54 ans d'une blessure.

Mère morte à 60 ans d'une maladie de cœur.

Deux frères morts en bas âge. Trois frères bien portants (41, 35 et 31 ans), le plus jeune a eu une tumeur blanche du genou.

Antécédents personnels. — A eu trois fois la rougeole de 3 à 5 ans.

Réglée à 13 ans, la première fois pendant un mois, depuis, pendant huit jours chaque fois, avec douleurs. Pertes blanches permanentes.

En 1895, à l'occasion de vives émotions, elle souffre de DOULEURS violentes sur le trajet de l'S iliaque, survenant par crises, et suivies du rejet, en même temps que les matières, de GLAIRES épaisses. La CONSTIPATION était opiniâtre.

Cette entéro-colite muco-membraneuse a duré un an; la malade était affaiblie, mais avait conservé son appétit.

Depuis cette époque, des crises d'entéro-colite muco-membraneuse reviennent de temps en temps à la suite d'émotions, de surmenages, ou sans raisons appréciables.

La malade est vive, *irritable, violente*, a des *crises de nerfs*; elle souffre de *crampes* très violentes, surtout la nuit, et qui la font crier, de *névralgies* dans le bras gauche, de *migraines*, dont la fréquence et l'intensité ont diminué depuis l'ablation de *polypes nasaux*. Elle est très *frileuse*.

Edème pré-tibial.

Pollakiurie diurne et nocturne.

Appétit bon; la constipation est prévenue par des prises quotidiennes d'huile de ricin.

Examen du naso-pharynx : Face postérieure du pharynx nettement sclérosée, blanchâtre même.

Le cornet inférieur gauche, qui a été cancérisé (polypes), est encore très volumineux. Le droit est énorme, sa muqueuse est dégénérée.

Examen otologique : Légère surdité de l'oreille gauche ; le tympan est enfoncé, ainsi qu'en témoigne le manche du marteau presque horizontal.

Le corps thyroïde est absolument atrophie.

Observation XVII

ENTÉRO-COLITE MUCO-MEMBRANEUSE CONSÉCUTIVE A UN GRAND CHAGRIN ET A UNE GROSSESSE. — ADÉNOÏDISME. — PANOPTOSE. — NÉVROPATHIE. — CORPS THYROÏDE ATROPHIÉ.

Mme Marie M..., 30 ans.

Antécédents héréditaires. — Père, 67 ans, bien portant. Mère, 57 ans, gastralgie, crises nerveuses.

Quatre frères et sœurs morts en bas âge. Un frère bien portant. Une sœur morte de péritonite, deux autres vivantes, l'une bien portante, l'autre anémique.

Antécédents personnels. — Ne se souvient pas d'avoir été malade dans son enfance, passée à la campagne.

Réglée à 15 ans, l'a toujours été irrégulièrement pendant deux ou trois jours, mais sans douleurs.

Mariée à 23 ans. A 24 ans, a une fille ; celle-ci, à 2 ans 1/2, a consécutivement la coqueluche, la rougeole et une broncho-pneumonie ; sa plus jeune sœur, née un an après elle, contracte ces maladies et meurt. La mère en éprouve un violent chagrin. Elle est atteinte d'étouffements, de palpitations, a des crises de nerfs et de l'insomnie.

Deux mois après la mort de sa fille, Mme M... est de nouveau enceinte. Elle commence alors à avoir de vives douleurs abdominales ; sa CONSTIPATION HABITUELLE s'accroît, elle constate qu'elle a des GLAIRES et des PEAUX dans ses matières.

Ces phénomènes d'entéro-colite muco-membraneuse persistent ainsi depuis trois ans. Les douleurs, qui partent du côlon transverse et sont maxima au cœcum, procèdent par crises violentes, à la suite desquelles la malade rejette des matières très dures accompagnées de mucus plus ou moins concrété. Les crises sont, depuis quelques mois, moins intenses et moins accentuées. Elles raparaissent lors des émotions vives. Les glaires et les peaux sont rejetées à chaque défécation.

La malade pleure très facilement, a des *migraines* fréquentes, des *fourmillements nocturnes* dans les membres, des *crampes* dans les jambes, des sensations de *doigt mort* et même de *bras mort*, de la *cryesthésie*.

A l'examen physique, quand la malade est debout, son ventre tombe en triple saillie à la partie inférieure ; quand elle est couchée, son ventre se creuse.

Le foie, de volume normal, est abaissé, car il dépasse les fausses côtes de deux travers de doigt.

Le rein droit, mobile, est facile à percevoir et à réduire. Phénomènes d'hydronéphrose intermittente à la première période. La grande courbure de l'estomac descend jusqu'à l'ombilic. A la palpation de l'intestin, on sent nettement le boudin caecal, le cordon iliaque et la corde colique.

Examen du rhino-pharynx (M. le Dr Weber) : La malade, qui s'enrhume souvent et mouche des croûtes, a un léger ozène.

La paroi postérieure du pharynx, sclérosée, est recouverte de granulations d'aspect cicatriciel.

Cornet inférieur gauche, augmenté de volume, arrive presque au contact de la cloison. Le cornet inférieur droit est énorme et rejoint aussi la cloison.

Voûte palatine ogivale; dents inférieures mal implantées; amygdales normales.

A la partie inférieure du cou, une dépression très accentuée remplace la voussure normale du corps thyroïde, atrophie.

La palpation en ce point fait à peine découvrir les lobes de la glande, mais ne permet pas de découvrir son isthme.

Les urines sont rares et la quantité des matériaux éliminés très diminuée : urée, 7 gr. 12; acide urique, 0 gr. 15; chlorures. 3 gr. 25, et phosphates, 0 gr. 25, par vingt-quatre heures.

Observation XVIII

ENTÉRO-COLITE MUCO-MEMBRANEUSE. — ADÉNOÏDISME FAMILIAL. — ÉPILEPSIE. — CORPS THYROÏDE ATROPHIÉ.

(Observation due à l'obligeance de M. le Dr G. Weber.)

Mlle L. (Marthe), 15 ans.

Antécédents héréditaires. — Mère bien portante.

Père alcoolique invétéré, atteint de tuberculose pulmonaire au deuxième degré.

Antécédents personnels. — A 5 semaines, « convulsions ». A 4 ans, intoxication belladonnée, puis coqueluche et croup. Ce n'est qu'à cet âge qu'elle commence à marcher; on constate alors un pied bot droit. Depuis a toujours été malade. A 6 ans, rougeole; à 7 ans, « convulsions ».

En novembre 1904, des crises convulsives nécessitent son transport à l'hôpital. On y trouve, dans ses selles, des « fragments de ténia », qui sont, comme on l'a constaté depuis à maintes reprises, des MUCO-MEMBRANES. TRÈS CONSTIPÉE, la malade a des crises fréquentes d'hémorroïdes, elle souffre aussi de DOULEURS ABDOMINALES, notamment au niveau du côlon transverse. Ces troubles, douleurs, constipation et rejet de muco-membranes ont persisté jusqu'à ce jour. A la suite de la première crise d'entéro-colite muco-membraneuse, les règles se sont installées; elles sont normales, ne s'accompagnent d'aucune douleur et durent six jours.

Depuis un mois ou deux, la malade a perdu l'appétit.

La pression du ventre est douloureuse au niveau du cœcum et du colon transverse.

Sommeil agité, rêves fréquents, sensation de froid constante au pied droit. *Céphalées* fréquentes localisées à la région pariétale. La malade se met facilement en colère, est très violente jusqu'à la brutalité. Hémi-hypoesthésie droite. Réflexes rotuliens légèrement exagérés.

Il y a un mois, la malade a été prise d'un *ozène* intense qui l'empêche de travailler dans un atelier. Sous l'influence de la médication thyroïdienne, cet ozène disparaît et reparait quand on la suspend.

Examen du naso-pharynx : Le cavum est rempli de croûtes. Lésions de *rhinite atrophique* : les cornets ont à peu près disparu. On aperçoit de-ci de-là quelques *bouchons ozéneux*. Lors d'un précédent examen, avant la médication thyroïdienne, une immense croûte occupait tout le cavum et la paroi postérieure du pharynx.

La voûte du palais forme une ogive très prononcée ; les dents sont cannelées, quelques-unes sont cariées.

Le *corps thyroïde* est très difficilement perceptible, même à l'examen le plus minutieux.

Analyse urinaire :

Volume en vingt-quatre heures.....	1000 ^{cc}
Réaction	Acide
Densité.....	1023
Chlorures.....(Grammes)	8,20
Phosphates.....	2,90
Urée.....	25,62
Acide urique.....	0,571

Une sœur de cette malade, bien que ne présentant pas de façon évidente d'entéro-colite muco-membraneuse, est intéressante à plusieurs points de vue.

Observation XIX

ENTÉRO-COLITE MUCO-MEMBRANEUSE (?). — ADÉNOÏDISME FAMILIAL.— INSUFFISANCE RÉNALE.— CORPS THYROÏDE ATROPHIÉ.

Mlle Jeanne L..., 49 ans.

Antécédents personnels. — A 8 ans, *scarlatine* et *diphtérie* consécutive, à l'hôpital. Réglée à 12 ans. A cette époque apparaissent des COLIQUES siégeant au niveau du colon transverse, assez vives et fréquentes ; mais on n'a pas examiné les selles. De 12 à 13 ans, nombreux *phlegmons amygdaliens*.

Actuellement, la malade, qui est irrégulièrement et douloureusement réglée et a d'abondantes pertes blanches, est atteinte d'un *nervosisme* évident. *Céphalées* fréquentes, temporales et frontales, pleurs et rires faciles, peurs fréquentes, suivies de *dyspnée* et de *tremblements* ; *tics* de la face ; hémi-hypoesthésie droite.

Crampes dans les jambes le jour, sensation de *doigt mort* fréquente, léger *œdème pré-tibial*.

Appétit capricieux depuis près de trois ans. Signes de *dyspepsie nerveuse*. Quelques coliques; CONSTIPATION HABITUELLE; les matières n'ont jamais été examinées.

Au-dessus de la pointe du cœur, une ébauche de *bruit de galop*.

Examen du rhino-pharynx : Légère *rhinite atrophique* ; à gauche, les cornets sont un peu moins volumineux qu'à droite. A droite, épine de la cloison ; le cornet inférieur est légèrement dégénéré.

Les amygdales, autrefois volumineuses, ont été cautérisées.

Pas de végétations adénoïdes. La paroi postérieure du pharynx est granuleuse.

L'ogive palatine est très prononcée. A la mâchoire inférieure, les dents sont vicieusement implantées. Quelques-unes sont plombées.

Le corps thyroïde est presque imperceptible.

Analyse urinaire :

Volume en vingt-quatre heures.....	1000 ^{cc}
Réaction	Acide
Densité.....	1026
Chlorures	10,50
Phosphates.....	2,96
Urée.....	27,54
Acide urique.....	0,522

L'observation suivante est celle de la jeune sœur des deux malades précédentes. Elle montre la similitude du terrain chez chacune des trois jeunes filles.

Observation XX

ADÉNOÏDISME FAMILIAL. — INFANTILISME. -- CORPS THYROÏDE ATROPHIÉ.

Louise L..., 7 ans.

Cette enfant, troisième fille d'un père alcoolique, est de petite taille et de faible complexion, et semble avoir 3 ans 1/2 à 4 ans tout au plus.

Antécédents personnels. — A 2 ans, *rougeole*.

A 5 ans, *scarlatine*.

Va bien à selle, tous les jours. Pas de symptômes d'entéro-colique muco-membraneuse.

Se plaint souvent de *maux de tête*.

Au sommet du poumon droit, lésions de tuberculose pulmonaire au premier degré.

Une pointe de *hernie inguinale droite*.

Amygdales énormes, se rejoignent.

Voûte : *ogive très profonde*.

Dents defectueuses, irrégulières, dentelées, sillon horizontal, mal implantées, gencives boursoufflées.

Dort la bouche ouverte.
Lésions de *rhinite hypertrophique*.
Le *corps thyroïde* est imperceptible.

Cette enfant n'a pas encore eu d'entéro-colite muco-membraneuse, mais elle y est évidemment prédisposée.

Observation XXI

ENTÉRO-COLITE GLAIREUSE DEPUIS 41 ANS, AVEC PETITES HÉMORRHAGIES. — ADÉNOÏDISME. — VARIOLE. — 11 GROSSESSES. — NERVOSISME INTENSE. — CORPS THYROÏDE IMPERCEPTIBLE.

M^{me} Aurélie D . ., 65 ans, journalière.

Antécédents héréditaires. — Père tué à 50 ans.

Mère morte à 77 ans, de vieillesse.

Un frère, 56 ans, bien portant.

Un frère, 42 ans, brightique.

Deux sœurs jumelles mortes à l'âge de cinq ans.

Antécédents personnels. — La malade ne se souvient pas d'avoir eu de maladies infectieuses infantiles, à part une *variole* qu'elle qualifie de « volante ». *Angines* fréquentes et pour ainsi dire continues pendant les quatre années qui ont précédé l'établissement de ses règles.

Réglée à 16 ans, règles régulières, indolores, abondantes, durant 4 jours, sans pertes blanches dans l'intervalle.

Mariée à 21 ans 1/2.

Onze enfants (de 21 à 52 ans), à intervalles à peu près égaux.

Trois sont vivants : l'aîné a une coxalgie; le second a 34 ans, a eu la pelade de 12 à 20 ans; le troisième se porte très bien.

Huit sont morts : Six ou sept (?) sont morts de méningite; une fille morte à 16 ans de tétanos.

Les accouchements ont tous été faciles et sans complications.

Mais la malade a eu au cours de sa vie de nombreuses « *secousses morales* ». La mort de sa fille (tétanos) l'a beaucoup affectée, ainsi que celle de son mari qu'elle a soigné 41 années durant. Chaque accouchement est l'occasion d'une recrudescence de sa nervosité.

L'irritabilité, l'émotivité, la tendance à la tristesse qui étaient le fond de son caractère, s'exagèrent lors de la dernière grossesse (non consentie).

Depuis l'âge de 22 ans, à la suite du premier accouchement (il y a 41 ans), la malade souffrait de *coliques* violentes, durant une heure, et se reproduisant tous les 15 jours.

Depuis deux mois les douleurs se sont aggravées, très violentes au niveau du côlon transverse, un peu moins au niveau des côlons ascendant et descendant. La moindre pression les réveille.

Ces douleurs sont le prélude de *fausses défécations* par lesquelles la malade rejette des GLAIRES souvent teintées de SANG.

Pas de peaux. — CONSTIPATION HABITUELLE et débâcles diarrhéiques mêlées de scybales.

Ventre gros, *paroi abdominale flasque, tombante*, parcourue de vergetures, la paroi épaisse empêche la palpation du rein.

Foie descendu de deux travers de doigt.

Néuralgies dentaires fréquentes, *migraines* sans vomissements mais avec troubles de la vue. *Rachialgie*.

Sommeil difficile, cauchemars, secousses musculaires.

Edème pré-tibial.

Circulation défectueuse au niveau des genoux.

Doigt mort des deux côtés, fréquents, surtout gauche.

Cryesthésie constante.

Corps thyroïde à peine perceptible. — Lobe gauche difficilement percé et pas du tout les autres parties.

Dentition très défectueuse, mâchoire supérieure édentée.

Sécrétion nasale peu abondante.

Examen du nez et de la gorge (M. Le Marc' Hadour), négatif.

Analyse urinaire :

Volume.....	1100 cc ³	
Réaction.....	Faible acide	
Densité.....	1016	
	Par litre	Par 24 heures
Chlorures.....	12.70	13.97
Phosphates.....	1.60	1.76
Urée.....	19.85	21.833
Acide urique.....	0.358	0.393

B. — Entéro-colite muco-membraneuse. — Hypertrophie du corps thyroïde.

Observation XXII

ENTÉRO-COLITE GLAIREUSE. — TUBERCULOSE DES ASCENDANTS.

ADÉNOÏDISME. — VARIOLE. — OREILLONS. — GOITRE.

(Observation due à l'obligeance de M. le Dr G. Weber.)

Mlle P... (Marguerite), 15 ans 1/2.

Antécédents héréditaires. — Père, 43 ans, bien portant; a souffert d'une *tuberculose* qui a débuté à 24 ans, a duré à ce moment 6 mois et repris à 30 ans, pendant 2 ans environ (hémoptysies); amélioration très grande. Depuis, a, pendant chaque hiver, une bronchite qui dure une semaine. A eu un *eczéma* de la joue et de la barbe, à 27 ans, qui a duré 1 an.

Mère, 41 ans, *fluxion de poitrine* à 3 ans; à 20 ans, a perdu abondamment ses cheveux; s'est mariée à 24 ans; à 26 ans, après la naissance de la jeune fille qui nous occupe, a eu une *bronchite tuberculeuse* qui a duré 3 ans. A eu, depuis, de temps

en temps, des poussées de bronchite, une entre autres assez violente en 1901.

Quatre filles sont nées de ce mariage. L'aînée, qui nous intéresse, a 15 ans 1/2, les autres 1, 11 et 9 ans. Toutes les quatre ont de fréquentes *angines*, les trois premières des *végétations adénoïdes*, des *coryzas* fréquents. La deuxième est peu développée pour son âge. La troisième est de santé délicate. Pas de troubles intestinaux, sauf chez la première. Les troisième et quatrième ont de *grosses amygdales*.

Antécédents personnels. — Notre malade, à deux mois, aurait eu la *variole*, dont il persiste encore une cicatrice très nette sur l'aile droite du nez.

A 5 ans, a eu la *gourme* autour de la bouche. *Oreillons* très intenses, à 5 ans 1/2. Presque tous les ans, depuis 1898 jusqu'en 1902, a une ou deux *angines*.

En 1901, après avoir reçu une brûlure au 2^e degré, assez étendue au bras gauche, a souffert d'une *bronchite* [qui a duré six semaines et a laissé pendant un mois une grande fatigue.

En 1903, *rhumatisme* (?) d'abord au bras gauche, puis aux jambes, dans la continuité des membres et non dans les jointures; ces douleurs, très intermittentes, durent 1 ou 2 jours et ne s'accompagnent pas de fièvre.

Réglée à 13 ans, sans accidents, régulièrement. CONSTIPATION CONSTANTE, surtout depuis trois mois.

En fin 1904, DOULEURS ABDOMINALES dans la fosse iliaque gauche, en même temps, constipation augmentée. Il y a 6 mois, a souffert pendant quelques jours de coliques très violentes. Depuis, n'a jamais souffert du ventre.

A remarqué des GLAIRES dans ses selles aux paroxysmes de la constipation. La première constatation remonte au milieu de 1904. A ce moment, la petite malade, qui allait à la pension, avait beaucoup de chagrin de quitter sa famille.

Les glaires reparaissent dans les selles, sans cause appréciable, mais elles coïncident surtout avec une recrudescence de la constipation. Elles ne sont pas très abondantes.

Appétit excellent, mais assez capricieux; mange très vite.

Très *nerveuse*, très *irritable*, va jusqu'à frapper ses sœurs. Pleure assez souvent, rit bien plus souvent encore et sans grand motif. De caractère *triste* et *taciturne*, se préoccupe pour des futilités. *Tremble* sans raison.

Bon sommeil; rêves et *cauchemars* assez fréquents; *croit souvent tomber dans un précipice en s'endormant*.

Pieds froids de tout temps. Quelques *crampes* dans les jambes, diurnes.

Edème pré-tibial. *Bruit de galop*.

Dents saines, mais trop écartées. *Cheveux bifides* nombreux.

Examen du rhino-pharynx (M. G. Weber). — *Rhinite atrophique*.

Corps thyroïde hypertrophié, surtout au lobe gauche, de consistance normale.

Analyse urinaire :

Volume.....	850 cm ³	
Densité.....	1026	
Réaction.....	faiblement acide.	
	Par litre	En 2½ heures
Chlorures.....	14,174	12,0479
Phosphates.....	1,987	1,689
Urée.....	21,77	18,5045
Acide urique.....	0,7056	0,5938

Observation XXIII

ENTÉRO-COLITE MUCO-MEMBRANEUSE DATANT DE 4 ANS, CONSÉCUTIVE A UNE GROSSESSE. — ADÉNOÏDISME. — GOÎTRE.

Mme M..., 27 ans, couturière.

Antécédents héréditaires. — Mère, 47 ans, bien portante.

Père, 49 ans, *alcoolique invétéré*; l'était déjà avant son mariage.

A eu six frères et sœurs.

Deux sont morts; l'un, un jour après sa naissance; l'autre, à 2 ans, d'une chute sur la tête.

Un frère (21 ans) et deux sœurs (14 et 18 ans) en bonne santé.

Une sœur myxoédémateuse.

Antécédents personnels. — N'a jamais eu de maladie, sauf, de 15 à 16 ans, *chlorose*, guérie après le mariage.

Réglée à 12 ans, l'a toujours été très régulièrement et sans douleur.

A eu quatre enfants. Trois sont morts: l'un, à 14 mois, d'accidents intestinaux; les deux autres, à 13 et 14 jours; ils auraient actuellement respectivement 10 ans, 3 ans et 2 ans. Il reste à la malade une fillette de 4 ans 1/2 bien portante.

A toujours été malade au moment de ses grossesses: *migraines* et *névralgies* perpétuelles et vomissements incessants du premier au neuvième mois.

La malade, qui a toujours eu une tendance à la constipation, a vu cette CONSTIPATION s'accroître et des DOULEURS ABDOMINALES apparaître il y a quatre ans environ.

Il y a trois ans, elle a aperçu dans ses selles des GLAIRES et des PEAUX dont la quantité n'a fait qu'augmenter.

Elle a beaucoup souffert du ventre, surtout dans la fosse iliaque droite, à tel point qu'il y a trois mois un médecin diagnostiqua une appendicite et préconisa l'intervention chirurgicale.

Elle éprouve aussi, de temps en temps, surtout quand elle est très constipée, des douleurs au niveau du côlon transverse et dans la fosse iliaque gauche. Les douleurs diminuent quand la constipation cède; alors apparaissent dans les matières, qui sont très dures, plus de membranes et de glaires qu'à l'ordinaire.

Très *émotive*, très *irritable*; se met souvent en colère et pleure très facilement. *Dort mal*, a de fréquents *cauchemars*; a souvent, quand elle s'endort, la *sensation de tomber dans un précipice*. De temps en temps, a dans les jambes des *crampes* qui la réveillent et l'obligent à se lever.

Palpitations fréquentes à la moindre émotion.

Migraines, le plus souvent occipitales, depuis l'âge de 10 ans. Sont devenues de plus en plus fréquentes et intenses.

Névralgies dentaires fréquentes.

Dentition mauvaise : 17 dents manquent à la mâchoire supérieure, 1 à la mâchoire inférieure.

Toujours frileuse, même en été; a constamment les *pieds glacés* : a toujours sur son lit un édredon, même en été.

Fréquente sensation de *doigt mort*.

Même quand elle reste en pantoufles, a le soir les *pieds et les chevilles enflés* au point de ne pas pouvoir mettre ses bottines.

Varices des jambes et de la vulve lors des grossesses. *Hémorroïdes*.

Urine très souvent dans la journée et se relève trois ou quatre fois par nuit.

Bourdonnements d'oreille fréquents, ainsi que des *éblouissements* et des *points scintillants*.

Légère induration du sommet droit.

Ventre gros et prolabé, sans beaucoup de vergetures. Douleur à la pression du côlon transverse et de l'S iliaque, qui est bourré de matières.

Corps thyroïde gros, surtout dans son lobe gauche, au niveau duquel la malade éprouve une gêne constante; elle est forcée de garder son col ouvert.

Légère tachycardie (96); pas d'exophtalmie; tremblement rapide, menu, intermittent.

Examen rhinologique. — *Rhinite atrophique*, sans gêne (M. le Dr Marc' Hadour).

Coryzas fréquents.

A souvent les *amygdales enflées*, ce qui gêne la déglutition, même des liquides.

Observation XXIV

ENTÉRO-COLITE MUCO-MEMBRANEUSE. — ADÉNOÏDISME. — HÉPATOTOPOSE. — GASTRECTASIE. — GOÎTRE.

Madame Anaïs C., 31 ans, lingère.

Antécédents héréditaires. — Père, 68 ans, bien portant.

Mère, 60 ans, fatiguée.

A eu cinq frères et sœurs; une sœur, qui serait l'aînée, morte à dix mois du croup ou de convulsions (?), en nourrice.

Trois frères, 40, 38 et 27 ans, bien portants, sauf le dernier, qui est neurasthénique.

Une sœur, 35 ans, anémique et fatiguée.

Pas de maladie d'intestin dans la famille.

Antécédents personnels. — *Rougeole* à 5 ans, *grave angine* à 15 ans.

Réglée, depuis 14 ans, toujours sans douleur, pendant un jour environ chaque fois.

Le mari de la malade, 32 ans, est probablement tuberculeux.

La malade a eu deux enfants, un garçon de six ans et une fille de trois ans, tous deux bien portants, mais constipés.

Vers 18 ans, a commencé à souffrir (*pesanteur*) dans la fosse iliaque gauche. Était en même temps très constipée; l'a toujours été, du reste. Au bout de six mois, un médecin attribue la douleur iliaque à la constipation, qu'il soigne; la malade n'a jamais plus souffert du ventre.

Mais elle a toujours été très CONSTIPÉE et l'est encore.

Il y a plus de six mois, elle a constaté qu'elle avait des GLAIRES et quelques PEAUX dans ses selles, surtout après les paroxysmes de constipation. Depuis une semaine, la malade n'en a plus constaté; mais elle n'est pas constipée comme d'habitude.

Très émotive; *palpitations* à la moindre contrariété; pleure facilement; jamais de crises de nerfs; pas de tremblements.

Rougit et pâlit très facilement.

Fourmillements dans les jambes.

Cryesthésie constante, jambes toujours froides, jusqu'aux genoux.

Léger œdème pré-tibial aux deux jambes; *varices* à la jambe gauche.

Urine très peu, rarement.

Faible et fatiguée au moindre effort, maigre et un peu anémique.

Il y a six mois, s'est aperçue, par hasard, que son cou grossissait. A en effet un *goitre* moyen, souple et gonflant aux mouvements de déglutition. Tachycardie (110). Pas d'exophtalmie, ni de tremblement.

Coryzas très fréquents, éternue souvent. Ne se mouche jamais.

Dentition défectueuse. 5 dents absentes, 6 plombées.

Voûte palatine ogivale.

La paroi abdominale est extrêmement distendue et *flasque*, vergetures nombreuses et larges.

Hépatoptose. — Le foie est abaissé d'un travers et demi de doigt.

Gastrectasie. — La grande courbure de l'estomac dépasse l'ombilic; clapotement gastrique très accentué.

Douleur profonde à la palpation de tout le côlon ascendant et de l'angle droit.

Signes d'induration tuberculeuse du sommet du poumon droit.

Examen du rhino-pharynx. — (M. le Dr Weber.)

Amygdales un peu fortes, y compris l'amygdale de Luschka. — *Semis de granulations sur la paroi postérieure du pharynx.*

Analyse urinaire :

Volume en vingt-quatre heures.....	720 cm ³
Réaction.....	acide
Densité.....	1020

	Par litre	Par 24 heures
Chlorures (en N a Cl).....	10,60	7,632
Phosphates (en P ² o ³).....	2,35	1,692
Urée.....	19,47	14,018
Acide urique.....	0,434	0,315

Observation XXV

ENTÉRO-COLITE GLAIREUSE CONSÉCUTIVE A UNE BLENNORRAGIE COMPLIQUÉE DE TROUBLES ARTICULAIRES. — ADÉNOÏDISME. — FIÈVRE TYPHOÏDE. — GOITRE.

Mme T... (Célestine), 32 ans, cuisinière.

Antécédents héréditaires. — Père, 60 ans, très bien portant. A eu, pendant de longues années, de vives douleurs intestinales, disparues depuis.

Mère, 54 ans. A eu la *variole* à 17 ans. Aurait eu, il y a 15 ans environ, une *grosseur au cou*, probablement située au niveau du obo gauche du corps thyroïde, et qui aurait disparu depuis. A été soignée pour une affection pulmonaire chronique.

Sept frères et sœurs vivants ; un frère et une sœur faibles de la poitrine. Pas de goitre parmi les collatéraux.

Un frère, qui serait l'aîné, mort à six mois de convulsions.

Antécédents personnels. — *Rougeole* à 6 ans.

Fièvre typhoïde à 11 ans, assez grave.

Réglée à 12 ans ; l'a toujours été régulièrement et sans incidents. Leucorrhée de tout temps.

En septembre 1905, exagération de la leucorrhée, qui devient verdâtre ; pas de douleurs à la miction. Le 8 octobre, début brusque d'arthrite blennorrhagique aux deux genoux, surtout à droite, et au poignet droit. L'arthrite disparaît rapidement au poignet et s'atténue au genou gauche ; le 12 février, la jambe droite est encore dans une gouttière.

Mariée il y a 7 ans. Une petite fille de 6 ans. Une fausse-couche, il y a 3 ans ; la grossesse ne dépassait pas deux mois.

A toujours été constipée. Au début de la blennorrhagie, fin septembre, avant les arthrites, exagération de la constipation, qui dure 8 jours, malgré tous les médicaments ; au milieu d'efforts très douloureux, la malade rejetait des GLAIRES attachées à de petites scybales ovillées ou des glaires seules, semblables à des pertes blanches ; à ce moment aussi, un caillot de sang rejeté dans les selles, attribué à des hémorrhoides ; auparavant, la malade avait eu, dans ses matières, à plusieurs reprises, quelques filets de sang ; en a encore eu de temps en temps.

Jamais, à aucun moment, de douleurs abdominales.

La constipation, qui s'amendait de temps en temps, persiste cependant depuis la blennorrhagie.

Les excréments muqueuses se reproduisent de temps en temps, au moment des crises de constipation principalement ; ce sont surtout des glaires, en grande abondance.

Très nerveuse, très *irritable*, colères à se « rouler par terre »,

pleure très facilement et rit sans grande raison ; la moindre émotion la fait trembler. *Pas de sommeil*, 2 heures par nuit au maximum ; *rêves* de temps en temps ; *jadis*, *tombait dans un précipice*, *quand elle s'endormait*.

Souvent *raehialgie*, grandes pesanteurs dans la colonne vertébrale, mais jamais de douleurs aiguës.

Cryesthésie, pieds toujours violacés

Goitre de dimensions moyennes, mollasse, uniforme, depuis au moins 10 ans ; la malade ne se rappelle pas la date du début. Elle éprouve une certaine tension, de temps en temps, sous des causes inconnues ; ni frémissements, ni battements au niveau du goitre.

La malade est née et a été élevée dans l'Allier ; il y a quelques goîtres chez les femmes de son pays, mais pas dans sa famille.

Léger tremblement des doigts, mais quand la malade les a étendus pendant un certain temps.

Pas de tachycardie ni d'exophtalmie.

Examen du rhino-pharynx (M. le docteur Weber)..

Rhinite hypertrophique, coryzas fréquents : 10 mois de l'année sur 12. Respire mal de la narine droite.

Mouche des croûtes de temps en temps ; à ces moments, a remarqué qu'elle avait de l'osène.

Analyse urinaire :

Volume	1000 cm ³
Densité	1027
Réaction	acide.
Chlorures	13.50
Phosphates	2,25
Urée,	19,21
Acide urique	0,545

Observation XXVI

ENTÉRO-COLITE GLAIREUSE AVEC POUSSÉES COÏNCIDANT AVEC LES ÉPOQUES MENSTRUÉLLES. — ADÉNOÏDISME. — HÉRÉDITÉ NÉVROPATHIQUE ET ÉTHYLIQUE. — REIN MOBILE. — GOÎTRE.

M^{me} F., 20 ans, rentière.

Antécédents héréditaires. — Père, 50 ans, *alcoolique invétéré*.

Mère, 40 ans, très nerveuse.

Un frère, 13 ans, bien portant. Une sœur, 15 ans, troubles circulatoires, très souvent petites indispositions.

Antécédents personnels. — Ne se rappelle pas avoir eu de maladies infectieuses.

Réglée à 12 ans, sans douleurs, sauf le premier jour ; règles durent huit jours ; leucorrhée abondante.

CONSTIPATION INVÉTÉRÉE, de longue date ; depuis longtemps DOULEURS assez vives dans les fosses iliaques lors des crises de constipation. N'a jamais regardé ses selles.

Le 25 décembre 1905, au début des règles, douleurs très vio-

lentes, arrachant des cris, dans tout l'abdomen ; ne durent qu'une demi-journée. Constipation à ce moment.

Les douleurs reparaissent, aussi violentes, au milieu de mars, subitement, au moment des règles. La crise dure une demi-heure et cède à l'administration de morphine, belladone et antipyrine.

Troisième crise douze jours après la seconde ; les règles précédentes n'avaient pas encore complètement cessé. Les pertes étaient odorantes, mêlées de leucorrhée. Un chirurgien diagnostique une *infection péri-utérine* avec très peu de signes physiques, ne nécessitant pas d'intervention.

Cette crise est suivie de sept ou huit autres, courtes (dix minutes), mais violentes ; les pertes continuent toujours. Injections vaginales au thymol et l'eau oxygénée. Le calme revient. Mais les douleurs abdominales recommencent au moindre mouvement.

Nouvelle crise qui commence le 21 avril après déjeuner, le jour même où débutent les règles. Les douleurs, très violentes, surviennent par accès très rapprochés et arrachent des cris à la malade, dont la figure devient très pâle, dont le nez se pince, les yeux s'excellent ; on croirait un faciès péritonéal ; mais le poulx est bien frappé, lent et dur, pas de vomissements. Les douleurs sont surtout intenses dans les deux fosses iliaques et sur le trajet du côlon transverse. La moindre pression les exaspère. On examine les selles ; elles sont formées de quelques scybales mêlées de GLAIRES analogues à du blanc d'œuf cru. Les douleurs continuent le 25 ; elles se calment le soir de ce jour, après des applications chaudes sur l'abdomen et l'ingestion d'eau chloroformée.

A 16 ans, remarqué un *petit goître*, prédominant à droite, qui grossit au moment des règles. Tachycardie et périodes de suffocation à plusieurs reprises, le soir en se couchant, de 16 à 18 ans. Les troubles diminuent, ainsi que le goître, après l'administration de teinture d'iode ; troubles et goître reparaissent après le mariage (octobre 1905). Pas d'exophtalmie.

Vers 12 ans, *rhinite*, gêne pour respirer par les narines, lavages du nez. Ne se mouche presque jamais. Ne dort pas la bouche ouverte.

Fourmillements fréquents aux pieds. Lors d'une crise douloureuse, a eu les pieds et les mains complètement engourdis et les doigts morts.

Cryesthésie.

Edème pré-tibial permanent.

Migraines très fréquentes, surtout avant son mariage. Ont diminué depuis.

Névralgies crurales droites et surtout après les grandes marches.

Malade très *nerveuse*, très *émotive*, rit et pleure facilement.

Crises de nerfs. *Sommeil agité*, rêves fréquents. *Croît tomber dans un précipice en s'endormant*.

Néphroptose droite.

Examen génital : Utérus très petit, corps douloureux, en antéflexion. Névralgies ovariennes.

Examen bucco-pharyngé : *Pharynx granuleux*. Amygdales normales.

Dents très saines et bien plantées. Voûte palatine normale.
L'examen du nez n'a pu être pratiqué.

Analyse urinaire :

Quantité en vingt-quatre heures	950 à 1.100 grammes
Urée.....	21.76 par litre
Phosphates.....	2.714 —
Chlorures.....	10.20 —
Acide urique.....	0.945 —

La quantité exagérée des phosphates tient sans doute à ce que la malade mange des potages faits avec une farine lactée, riche en phosphate tricalcique.

Observation XXVII

ENTÉRO-COLITE MUCO-MEMBRANEUSE CONSÉCUTIVE A UNE
GRIPPE. — ADÉNOÏDISME. — INSUFFISANCE RÉNALE LÉGÈRE.
— CORPS THYROÏDE HYPERTROPHIÉ.

(Observation due à l'obligeance de M. le Dr G. Weber).

Mme H... T..., 30 ans, rentière.

Antécédents héréditaires. — Père, 58 ans, ancien *syphilitique*,
il y a deux ans, *néphrite interstitielle*.

Mère, 52 ans, grande névropathe et asthmatique.

Un frère très bien portant.

Antécédents personnels. — A onze ans, *spina ventosa* à l'auriculaire gauche, guérit au bout de six mois avec rétraction du tendon fléchisseur. Presque en même temps, *kératite* de l'œil gauche, qui dure trois ou quatre mois et guérit sans traces.

Réglée à 12 ans, sans douleurs. Les règles normales durent quatre à cinq jours.

Mme T..., qui souffrait depuis très longtemps de *maux de tête* et avait souvent besoin de se moucher, a été soignée à l'âge de 19 ans pour une *rhinite atrophique*.

Se marie à 22 ans, a deux jumeaux à 23 ans, dont l'un meurt à deux mois d'*athrepsie* ; à 25 ans, une petite-fille ; à 27 ans, est opérée pour une *cysto-rectocèle* consécutive au premier accouchement. A 28 ans, en décembre 1903, Mme T... est atteinte d'une *grippe* violente qui laisse après elle des *céphalées* intenses, de l'affaiblissement et de la fatigue.

En avril 1904, la CONSTIPATION s'installe, opiniâtre, accompagnée de COLIQUES violentes, localisées au côlon transverse. La malade découvre en abondance dans ses selles des PEaux et des GLAIRES. En même temps s'installent des troubles gastriques d'*hyperchlorhydrie*.

L'entéro-colite muco-membraneuse a persisté jusqu'à ce jour, mais a beaucoup diminué sous l'action du traitement.

Sommeil agité, crampes nocturnes dans les jambes. La malade croit tomber dans un précipice quand elle s'endort. *Démangeaisons* diffuses. *Migraines* intenses et fréquentes depuis très longtemps.

Léger œdème pré-tibial. Ebauche de bruit de galop.

Examen du naso-pharynx. — Ogive palatine très prononcée. Amygdales grosses. Pharynx sclérosé.

Cornets atrophiés ; le cornet inférieur droit n'est plus qu'un vestige.

Examen otologique. — Oreille gauche : conduit externe très étroit, obstrué par un bouchon cérumineux.

Le corps thyroïde est plus gros qu'à l'état normal.

Observation XXVIII

ENTÉRO-COLITE MUCO-MEMBRANEUSE PROVOQUÉE OU EXACERBÉE
PAR UNE BLENNORRAGIE. — ADÉNOÏDISME. — HYPERTRO-
PHIE DU LOBE GAUCHE DU CORPS THYROÏDE.

Mlle C... (Maria), 31 ans, femme de chambre.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 71 ans, d'un accident de voiture.

Mère, 70 ans, rhumatismes chroniques dans les jambes, le dos, etc., depuis de longues années.

Deux frères, 37 et 42 ans, bien portants; une sœur morte d'accident à 12 ans.

Antécédents personnels. — A toujours été difficile à élever ; appétit capricieux, mangeant mal et peu.

Scarlatine à 10 ans.

Rougeole à 13 ans, au moment où la malade avait ses règles pour la première fois ; a été très malade à ce moment.

A 19 ans, à la suite d'un refroidissement, affection pulmonaire aiguë, qui nécessite l'application de vésicatoires et retient la malade pendant plus d'un mois à la chambre.

Régulièrement réglée d'habitude, mais très peu abondamment et avec coliques utérines; leucorrhée souvent.

En 1903-1904, soigne sa patronne qui meurt d'une maladie de cœur et de foie. Grande fatigue. Obligée de rester au repos pendant 3 mois. Se rétablit rapidement.

En mars 1905, fatigue et forte grippe ; faiblesse pendant plus d'un mois à la suite de cette grippe.

En janvier, névralgies dentaires très violentes, douleur très vives à la région cervicale inférieure, bras et mains enflés, et fourmillements intenses qui la réveillent la nuit. Au bout de trois semaines, œdème et fourmillements des jambes et des pieds (œdème des jambes constatée à son entrée à l'hôpital). Courbatures et douleurs violentes dans les jambes et les cuisses.

Entre à l'hôpital le 10 février, où l'on constate des signes physiques de tuberculose du sommet droit au début.

Depuis un mois environ, blennorrhagie caractérisée par pertes jaunâtres, épaisses, tachant le linge. A en ce moment des douleurs à la miction

A toujours été constipée, mais depuis sa blennorrhagie, elle serait restée trois ou quatre jours sans aller à selle.

Il y a un mois, quand la CONSTIPATION s'est exagérée, DOULEURS sourdes dans la fosse iliaque droite, un peu moins dans la fosse iliaque gauche. Durant quelques jours. Jamais de douleurs avant ni depuis cette époque.

Au moment de ces douleurs et de cette constipation excessive, la malade regarde ses selles et y constate du mucus sous forme de PEAUX en assez grande abondance. La malade n'avait jamais regardé auparavant et n'a pas regardé depuis lors; mais le 19 février on examine son bassin et on en trouve encore.

Très irritable, très nerveuse. Assez mélancolique. Migraines fréquentes toujours au moment de ses règles et quelquefois en dehors de ses époques.

Néuralgies dentaires, céphalées temporales ou occipitales de temps en temps. Ces phénomènes se sont atténués depuis que les douleurs ont apparu dans les membres.

Mauvais sommeil, trois ou quatre heures par nuit. Rêves fréquents. Croit tomber dans un précipice en s'endormant.

Bourdonnements d'oreille.

Fourmillements intenses dans les bras et dans les jambes depuis un mois.

Pieds toujours « à la glace ». — Crampes fréquentes dans les mollets, surtout la nuit.

Foie : Le lobe gauche, lobe d'alarme, déborde d'un travers de doigt et est douloureux.

Estomac : La grande courbure descend jusqu'à un travers de doigt de l'ombilic.

Corps thyroïde : Lobe droit et isthme normaux; lobe gauche notablement hypertrophié.

Examen du rhino-pharynx. — (M. le Dr G. Weber). — Cornet gauche hypertrophié; cornet droit atrophié.

Amygdales palatines légèrement augmentées de volume.

Sclérose pharyngée.

Analyse urinaire :

Volume en 24 heures.....	750 c. c.	
Densité.....	1.028	
Réaction.....	faiblement acide.	
	Par litre	Par 24 heures
Chlorures.....	11,5	2,287
Phosphates.....	2,45	1,84
Urée.....	33,30	23,875
Acide Urique.....	0,523	0,392250

Observation XXIX

ENTÉRO-COLITE MUCO-MEMBRANEUSE, CONSÉCUTIVE A UNE GROSSESSE. — ADÉNOÏDISME. — ÉTHYLISME. — NÉPHROPTOSE. — CORPS THYROÏDE LÉGÈREMENT HYPERTROPHIÉ.

Mlle Marie L., 30 ans, cuisinière.

Antécédents héréditaires. — Père, 62 ans, bien portant.

Mère, 58 ans, bien portante.

Quatre frères et deux sœurs très bien portants ; un frère (27 ans) qui a eu une fluxion de poitrine il y a trois ans ; en est tout à fait guéri.

Antécédents personnels. — *Rougeole* à 10 ans.

Ne se rappelle aucune autre maladie.

Réglée à 15 ans, régulièrement, huit jours chaque fois, douleurs au début de l'écoulement, pendant deux jours, avec caillots. Quelques pertes blanches après les règles

A 22 ans, c'est-à-dire il y a huit ans, a eu un enfant. Pendant toute la durée de la grossesse, a eu des vomissements, des évanouissements au moindre effort, des brûlures à la gorge et deux crises de nerf, dans les deux ou trois premiers mois.

Aussitôt après l'accouchement, la *DIARRHÉE* a commencé et n'a cessé de s'aggraver. Aujourd'hui, la malade va à la selle huit ou dix fois par jour, évacue à chaque fois une petite quantité de matières diarrhéiques, jaunes ou marron, et parfois même une diarrhée aqueuse. La diarrhée n'est jamais entrecoupée de constipation.

DOULEURS ABDOMINALES : ont commencé seulement depuis deux ou trois ans ; elles surviennent par crises précédant les évacuations diarrhéiques et siègent surtout au niveau du côlon transverse et s'accompagnent de coliques généralisées. Les douleurs sont souvent très fortes et s'accompagnent de palpitations, de sueurs, de vertiges, de lipothymie. Quand elles disparaissent, il semble à la malade que tout « le contenu de son ventre tomberait si la peau n'y était pas pour le retenir ».

Au début du janvier 1906, la malade, qui n'avait jamais regardé ses selles auparavant, les examine et y voit des *GLAIRES* et des *PEAUX*.

La malade a souvent, dans la journée, des *tremblements* de tout le corps. *Mauvais sommeil*, rêves, cauchemars terrifiants ; les tremblements des doigts, les pituites matinales dénoncent l'*éthylisme*.

Céphalées très fréquentes jusqu'à il y a un an ; depuis cette époque, se sont beaucoup atténuées.

Cryesthésie constante.

Doigts morts de temps en temps.

Pollakiurie, diurne surtout.

Œdème pré-tibial et pédieux, le soir surtout.

Examen physique. — *Paroi abdominale flasque, et tombante*, vergetures très accentuées.

Gros intestin distendu.

Foie petit : 5 cms. La sonorité colique s'entend à un travers de doigt au-dessus des fausses côtes.

Néphroptose droite ; rein perceptible sur trois travers de doigt, douloureux à la palpation, refoulable. Douleur spontanée dans la région lombaire droite.

Estomac normal.

Voûte palatine très ogivale.

Dentition mauvaise : huit dents fausses, six cariées.

Examen du rhino-pharynx (M. le Dr WELER).

Cornets hypertrophiés. Amygdales palatines hypertrophiées,
surtout la droite.

Dort la bouche ouverte et se réveille souvent la gorge sèche.
Mouche beaucoup de croûtes.

Corps thyroïde légèrement hypertrophié.

Analyse urinaire :

Volume en 24 heures.....	950 cm ³	
Densité.....	1019	
Réaction.....	acide	
	Par litre	En 24 heures
Chlorures.....	4 gr. 60	4.360
Phosphates.....	1 gr. 15	1.0925
Urée.....	16 gr. 65	15 820
Acide urique.....	0.42	0.40

Observation XXX

ENTÉRO-COLITE MUCO-MEMBRANEUSE A FORME HÉMORRHAGIQUE
CONSÉCUTIVE A UN PURPURA RHUMATOÏDE, D'ORIGINE STA-
PHYLOCOCCIQUE. — FIÈVRE TYPHOÏDE. — ÉTHYLISME. —
NÉPHROPTOSE. — CORPS THYROÏDE LÉGÈREMENT HYPER-
TROPHIÉ.

Mme Adèle M., cuisinière, 53 ans.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 73 ans, « de vieil-
lesse ».

Mère morte à 66 ans, « étouffée par une grosseur dans la
gorge ».

Cinq frères et sœurs, tous bien portants, un frère mort-né.

Antécédents personnels. — Réglée à 18 ans, régulièrement,
sans douleurs, pendant huit à neuf jours. Légère leucorrhée
entre les règles. N'a pas eu ses règles depuis trois mois : depuis,
a mal dans les reins et perd beaucoup en blanc.

Rougeole à 6 ans.

Fièvre typhoïde à 19 ans, grave.

A 32 ans, elle devient *anémique* et ne peut travailler pendant
deux mois et demi ; puis elle se rétablit.

Mari mort à 38 ans de tuberculose pulmonaire.

La malade a eu deux enfants : une petite fille morte à six
mois de la coqueluche ; un garçon, 24 ans, bien portant. Les gros-
seses ont été normales.

Entre le 1^{er} février 1906 pour *purpura rhumatoïde*, qui évolue
en plusieurs poussées. Un ensemencement de 2 c. c. de sang dans
150 gr. de bouillon donne une culture pure de staphylocoques.

Dès les premiers jours, on remarque dans ses selles, qui sont
d'abord normales, puis diarrhéiques, d'abondantes GLAIRES et
MUCO-MEMBRANES. Les évacuations muqueuses se renouvellent très
souvent, mêlées aux matières, et persistent encore trois mois
après ; elles ont parfois été mêlées de SANG ROUGE, assez abondant.

En même temps ont apparu des DOULEURS ABDOMINALES, très

intenses, au réseau des côlons transverse et descendant; rares douleurs passagères dans la fosse iliaque droite et assez souvent coliques généralisées.

Alternatives de CONSTIPATION pendant quatre à cinq jours et de débâcles diarrhéiques, depuis longtemps.

Très *émotive* et facilement *soucieuse*. Pleure aux moindres émotions. *Dort peu*, avec rêves professionnels et *cauchemars* terrifiants. *Tombe dans un précipice au moment où elle s'endort*. Dans la nuit, est réveillée par des *secousses dans les jambes*.

Tremblement éthylique. Quelques pituites le matin.

Névralgies temporales fréquentes.

Le jour ou la nuit, vers le matin, éprouve des *fourmillements*, des engourdissements dans les doigts ou les bras.

Œdème pré-tibial très accentué.

Pollakiurie (cinq ou six mictions par jour, une ou deux la nuit).

Cryesthésie constante.

Palpitations fréquentes, surtout au moment des digestions, qui sont longues et pénibles.

Se mouche beaucoup et souvent, et depuis longtemps est presque toujours enrhumée du cerveau : a en même temps mal à la gorge. Respire également bien par les deux narines. Rontle parfois la nuit et dort souvent la bouche ouverte.

Foie petit : la matité verticale est de trois travers de doigt.

Paroi abdominale flasque.

Rein droit mobile : sa moitié inférieure est perceptible à la palpitation; réduction facile.

Voûte palatine à ogive profonde.

Examen du rhino-pharynx (M. le Dr G. Weber) :

Paroi du pharynx ponctuée d'ilots de sclérose.

Lésions de rhinite hypertrophique.

Corps thyroïde légèrement hypertrophié.

Analyse urinaire :

Volume.....	1250 cm ³
Réaction.....	acide
Densité.....	1018
	Par litre par 24 heures
Chlorures.....	9.50 11.875
Phosphates.....	1.70 2.125
Urée.....	19.21 23.01
Acide urique.....	0.312 0.390

Observation XXXI

ENTÉRO-COLITE MUCO-MEMBRANEUSE. -- ADÉNOÏDISME. --
HÉPATOPTOSE. -- GASTRECTASIE. -- CORPS THYROÏDE
LÉGÈREMENT HYPERTROPHIÉ.

M^{me} C... (Lucie), 23 ans, cuisinière.

Antécédents héréditaires. — Père, 47 ans, bien portant.

Mère morte à 46 ans d'un néoplasme abdominal.

Un frère mort à 20 jours de convulsions.

Une sœur, 15 ans, souffrante (maux de tête, douleurs abdominales) surtout au moment des règles.

Deux sœurs, 21 et 18 ans, un frère, 12 ans, bien portants.

Antécédents personnels. — Ne se rappelle pas avoir eu de maladies infantiles jusqu'à 10 ans.

A 10 ans, *purpura rhumatoïde* probable (douleurs dans les jambes et grandes taches noires, vertes, ayant nécessité séjour au lit pendant un mois).

Réglée à 14 ans; règles revenant tous les mois, quatre ou cinq jours, quelques douleurs abdominales et lombaires, précédées pendant un ou deux jours de crampes d'estomac.

A 16 ans, a beaucoup souffert dans la fosse iliaque gauche; douleurs intenses jour et nuit pendant six jours; accompagnée de constipation; c'est à ce moment que la malade constate dans ses selles des GLAIRES. Les douleurs persistent, moins intenses, pendant quelques jours, puis disparaissent.

Douleurs au niveau du côlon transverse pendant un an encore au moment des règles.

Actuellement, la malade souffre, de temps en temps, de POINTS DOULOUREUX aux angles coliques et de douleurs lombaires. Les douleurs abdominales coïncident avec des exacerbations de la constipation; c'est après les périodes de constipation que la malade remarque dans ses matières des PEaux en assez grand nombre.

Très émotive, irritable, rit et pleure facilement, pas de crises de nerfs.

Crampes fréquentes dans les jambes, nocturnes, obligeant la malade à se lever.

Dès qu'elle est au repos, *froid aux pieds.*

Léger œdème pré-tibial.

A eu de fortes *névralgies dentaires.*

Céphalées de temps en temps.

Pollakiurie, surtout diurne.

Paroi abdominale flasque.

Foie descendu de deux travers de doigt et légèrement douloureux.

La grande courbure de l'estomac dépasse l'ombilic.

Douleurs à la palpation du côlon et boudin fécal dans le cœcum et la portion initiale du côlon ascendant.

Corps thyroïde légèrement hypertrophié. Pouls, 104. Pas d'hypertension ni d'exophtalmie.

Examen du nez et de la gorge (M.le Dr Le Marc' Hadour):

Pas de végétations adénoïdes.

Catarrhe nasal hypertrophique léger.

Analyse urinaire]

Volume.....	900 cm ³	
Réaction.....	faiblement acide.	
Densité.....	1011	
	Par litre	Par 24 heures
Chlorure.....	5,90	5,31
Phosphates.....	1,25	1,125
Urée.....	9,99	8,991
Acide urique.....	0,218	0,1962

C. — Entéro-colite muco-membraneuse. — Pas de lésions macroscopiques du corps thyroïde. — Insuffisance rénale ou hépatique, etc.

Observation XXXII

ENTÉRO-COLITE MUCO-MEMBRANEUSE CONSÉCUTIVE A UNE FIÈVRE TYPHOÏDE. — ADÉNOÏDISME. — INFECTIONS VARIÉES : VARIOLE. ANGINES, RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU. — ULCÈRE DE L'ESTOMAC. — REIN MOBILE. — INSUFFISANCE MITRALE.

M^{lle} Lucie G., 42 ans, domestique.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 55 ans de maladie de cœur.

Mère morte à 41 ans de fièvre typhoïde.

Un frère mort à 48 ans, de pneumonie.

Quatre morts en bas âge.

Antécédents personnels. — Née avant terme, à 7 mois; les autres enfants morts en bas âge étaient nés avant elle.

Variole à 13 ans dont elle conserve encore des marques.

A été malade vers 8 ans et ne se rappelle plus de ce qu'elle a eu à ce moment; se souvient seulement qu'elle a eu ensuite des *abcès auriculaires*, dont elle est restée sourde pendant un an.

Angine très forte à 20 ans; cautérisations de la gorge à plusieurs reprises. Depuis lors, a eu à plusieurs reprises de fortes *angines*, qui sont devenues de plus en plus fréquentes.

A 21 ans, attaque de *rhumatisme articulaire aigu* généralisé; dure 6 mois. A toujours eu depuis de légères douleurs articulaires aux changements de temps.

Deuxième attaque à 39 ans, aux membres supérieurs seulement, dure 7 mois. On découvre à ce moment une insuffisance mitrale et une légère albuminurie.

A 41 ans troisième attaque de *rhumatisme articulaire aigu* généralisée surtout dans le genou et le pied gauches. Pas d'albumine.

Fièvre typhoïde à 27 ans, en 1891. Dure 3 mois; la malade en guérit, mais a des crampes d'estomac et des vomissements.

Dès que la malade a eu la fièvre typhoïde, des douleurs intestinales, généralisées, se sont manifestées.

Réglée à 13 ans 1/2, règles toujours accompagnées de légères coliques, pendant trois ou quatre jours; quelques pertes blanches, très minimes, surtout après les règles.

En 1903, lavages d'intestin, qui ramènent des peaux en abondance extrême; les douleurs étaient soulagées et la constipation amendée. Depuis cette époque, régime alimentaire (viandes blanches, purées, lait) irrégulièrement suivi. Les douleurs se sont atténuées, persistent à l'état de coliques sourdes généralisées; la constipation subsiste, ne cédant pas parfois aux lavements. A

encore remarqué dans presque toutes ses selles des peaux surtout, très peu de glaires.

Très émotive, rougit et pâlit facilement.

Sommeil très léger, très court, traversé de rêves. *Palpitations* violentes, surtout quand la malade se lève.

Céphalées frontales assez fréquentes, peu intenses.

A eu des *crampes* dans les jambes.

Sensation de *doigt mort* très fréquente chaque jour et chaque nuit aux troisième et quatrième doigts de chaque main, remontait parfois jusqu'au coude, d'abord 3 ou 4 heures après les repas, sourdes et supportables à cette époque. Puis elles sont devenues, au bout de 3 ou 4 ans, vers 31 ans, plus fréquentes et plus violentes.

C'est aussi depuis sa fièvre typhoïde que le malade a ressenti des douleurs violentes dans le côté droit surtout aux efforts et des crises de rétention urinaire suivies de débâcles; mais ce n'est qu'en 1899, pendant son séjour à Laënnec, que M. Merklen constate son *rein mobile*.

En même temps que les douleurs intestinales, apparaissent de violentes *douleurs gastriques*, immédiatement exagérées par la moindre ingestion alimentaire, accompagnées de sueurs froides, de pâleurs, suivies de vomissements qui les calmaient. À 33 ans, en 1897, a eu des hématomés abondantes de sang rouge.

En 1899, va à Laënnec, soignée pour son ulcus (douleurs gastriques, vomissements, hématomés). Ces symptômes d'*ulcère gastrique* ont persisté jusqu'en août 1900, époque à laquelle la malade est sortie de Laënnec.

Quant aux douleurs intestinales, elles ont atteint leur maximum de 31 à 33 ans, c'est-à-dire de 1895 à 1897. A ce moment, alternatives de CONSTIPATION opiniâtre (5/8 jours) et de débâcles diarrhéiques. Les douleurs sont exaspérées lors de la diarrhée. A ce moment, pour la première fois, la malade remarque du mucus en abondance dans ses selles, de longues PEaux (atteignant jusqu'à 20 centimètres) dans les selles constipées, de grosses GLAIRES analogues à du blanc d'œuf dans les selles diarrhéiques.

A partir de 1897, légère atténuation de douleurs; mais toujours constipation et peaux.

Pollakiurie, diurne et nocturne.

Cheveux bifides.

Très mauvaises dents : trois dents absentes, cinq dents branlantes, une dent cariée.

Crache un peu le matin en se réveillant. A 15 ans, ne se mouchoit pas du tout : avait souvent à ce moment des douleurs aux deux sinus frontaux. A disparu vers 16 ou 17 ans.

Examen rhinologique : Paroi postérieure du pharynx : granuleuse et îlots de sclérose. Les piliers et les bords de la luette sont rouges, l'amygdale gauche hypertrophiée. Rhinite hypertrophique, prédominante à gauche.

Rein mobile, très douloureux à la palpation avec crises d'hydro-néphrose.

Paroi abdominale flasque.

Varices des deux jambes.

Corps thyroïde de volume normal.

Urines :

Quantité émise en 24 heure.s.....	800 ^{cc}
Densité.....	1080
Réaction.....	faiblement acide.
	Par litre Par 24 heures
Chlorures.....	8,90 7,53
Urée.....	12,3 9,08
Phosphates.....	0,98 1,20
Acide urique.....	0,34 0,40
Traces d'albumine.	

Observation XXXIII

ENTÉRO-COLITE MUCO-MEMBRANEUSE DEPUIS L'ENFANCE. — ADÉNOÏDISME. — DÉVELOPPEMENT RETARDÉ. — INFECTIONS MULTIPLES, SURTOUT RHINO-PHARYNGÉES.

Jean M..., 29 ans, garçon de magasin.

Antécédents héréditaires. — Hérédité neuro-arthritique très chargée. Les parents sont consanguins.

Antécédents personnels. — A six mois, *rougeole* avec *bronche-pneumonie*.

A 7 ans, *scarlatine* avec *angine pultacée*, sans complication rénale.

A 8 ans, *otite moyenne*, qui a failli nécessiter la paracentèse du tympan, consécutive à une angine.

A 10 ans 1/2, *bronchite* sérieuse qui dure deux mois.

A 12 ans, nouvelle *otite*, consécutive à une angine.

Jusqu'à l'âge de 10 ans, a eu très souvent des *bronchites*.

A toujours, depuis la première enfance, des *angines* herpétiques suivies ou précédées d'*embarras gastrique fébrile* avec constipation, rate et foie gros et décharges urinaires d'acide urique dès le début des accidents.

A toujours été constipé ; a fait, en 1900, une cure à Châtel-Guyon, sans grand résultat. *Entérite* depuis le sevrage, due peut-être à un usage trop précoce de viande. L'entérite GLAIREUSE ET MUCO-MEMBRANEUSE a duré de 1 an à 6 ou 7 ans. A depuis récidivé à plusieurs reprises, entrecoupée d'accalmies de plus en plus longues, jusqu'à 12 ans.

Depuis, le froid, la fatigue, un exercice même modéré immédiatement après le repas, des aliments acides, des fruits crus, le lait, provoquent des douleurs violentes dans le côlon transverse et les deux fosses iliaques, douleurs calmées par l'évacuation, au bout de une à trois heures, parfois immédiate, d'une DIARRHÉE abondante, très fétide, jaune clair et très liquide; un état saburral persiste pendant 24 à 48 heures.

Cryesthésie constante, très accentuée. A certains moments elle s'exaspère et les granulations pharyngées deviennent plus gênantes.

Migraines fréquentes, avec scotome scintillant, sans vomissements; cèdent à une purgation.

En 1898, *vertiges* après les repas, accompagnés d'une légère céphalée.

Très *nerveux*, se mettait jadis facilement dans de grandes colères. Très *émotif*.

Dort mal, rêves, *cauchemars*. *Tombe dans un précipice en s'endormant*.

Le *développement physique* du malade est en retard; il paraît 20 à 22 ans; sa moustache est fort légère et sa barbe absente.

Rhino-pharynx. — *Granulations pharyngées* remontant jusqu'au *casum* et même dans la trompe et vascularisation. *Hyper-sécrétion nasale* constante. *Coryzas* subaigus très fréquents.

Glaïres pharyngées le matin.

Analyse urinaire :

Volume.....	1000 (Urines de 24 heures)
Réaction.....	Acide
Densité.....	1017
Chlorures.....	8,35
Phosphates.....	1,98
Urec.....	18,06
Acide urique.....	0,458

Observation XXXIV

ENTÉRO-COÏTE GLAIREUSE, CONSÉCUTIVE A DE TRÈS GROS SOUCIS. — ADÉNOÏDISME LÉGER. — ALBUMINURIE.

M. Charles P..., 69 ans.

Antécédents héréditaires. — Mère avait l'intestin faible, constipation et hémorrhoides.

Père mort à 98 ans; était toujours très bien portant.

Antécédents personnels. — *Rougeole* et *coqueluche* dans la première enfance.

A 45 ans, « *fluxion de poitrine* ».

A 50 ans, *anthrax*.

A eu 14 enfants; 3 sont morts à 18 mois, 18 ans et 3 ans.

Il y un an et demi, à l'occasion d'un surmenage d'excès de régime et surtout de très gros soucis, M. P... commence à ressentir des *douleurs* violentes dans le côlon transverse et a de fréquents, mais presque vains besoins de défécation. On remarque à ce moment que le malade ne rejette que des GLAIRES.

Auparavant, très bon état intestinal, jamais de constipation.

Depuis, pas d'accalmie : CONSTIPATION permanente, combattue par huile de ricin, rhubarbe, etc. Les matières rejetées alors, moulées et un peu dures, sont toujours mêlées de nombreuses glaires sanguinolentes; pas de muco-membranes. Douleurs spontanées et provoquées par la pression au niveau du côlon descendant. Parfois quelques tiraillements en des points variables de l'abdomen. Pas de coliques, sauf après les purgations. Dès que le malade marche, il lui semble que son ventre va tomber.

L'appétit, qui était excellent, a beaucoup diminué depuis le début de l'entérite.

Bonne santé morale; pas irritable, pas trop émotif: Bon sommeil, sans rêves, mais coupé de *soubresauts tendineux* au début de la nuit.

Etant jeune, avait très souvent des *migraines*, presque tous les jours. N'en a plus depuis une quinzaine d'années qu'il se sert d'antipyrine. Pas de névralgies; quelques douleurs « *rhumatismales* » dans les membres, erratiques et fugaces.

Léger œdème pré-tibial.

Urine très souvent, le jour, et se relève au moins quatre fois la nuit. Urines toujours claires, limpides et, au dire du malade, assez abondantes.

Ventre gros et un peu flasque, tombant en besace quand le malade est debout.

Douleur légère à la pression dans la fosse iliaque gauche.

Prostate grosse et dure.

Examen du rhino-pharynx: *Pharyngite granuleuse*. Respire très mal par la narine gauche. Ronfle en dormant et dort souvent la bouche ouverte. Quelques glaires pharyngées le matin au réveil.

L'analyse urinaire révèle une diminution des chlorures urinaires et une légère albuminurie (0.20 centigr. par litre).

Observation XXXV

ENTÉRO-COLITE MUCO-MEMBRANEUSE — ADÉNOÏDISME — HYPERCHLORHYDRIE ET ULCÈRE DE L'ESTOMAC — REIN MOBILE.

Mlle Jeanne M..., 35 ans, employée.

Antécédents héréditaires. — Père 59 ans, pleurésie à 30 ans, actuellement en bonne santé.

Mère 59 ans, pas de grandes maladies.

Antécédents personnels. — Reste dans son pays jusqu'à 14 ans travaillant dans la campagne.

A cet âge, arrive à Paris, où elle se place comme bonne d'enfant; apparition des premières règles, mais, peu après, *chloro-anémie*, suppression des règles pendant 2 ans, puis celles-ci réapparaissent et la malade est depuis régulièrement réglée.

Mariée à 24 ans. Deux enfants, le premier à 25 ans, le deuxième à 26 ans et demi.

Il y a 2 ans, quelques vomissements alimentaires apparaissent après les repas; ils durent trois semaines, puis cessent.

Il y a six mois, la malade commence à souffrir de pesanteurs après les repas; vomissements alimentaires survenant immédiatement après ingestion des aliments.

Douleurs vives au creux épigastrique déterminées par l'ingestion des aliments; cessent après vomissements.

La malade remarque dans ses vomissements des aliments ingérés plusieurs jours auparavant.

En novembre 1905, se produit une hématomatose noire, accompagnée de mœlena abondant.

Actuellement : Les vomissements persistant, la malade est mise au régime lacté, mais son estomac ne supporte aucun aliment.

Il n'y a plus ni hématemèses, ni mœlena.

La malade, très constipée, depuis une année, ne va à la selle qu'avec des lavements et rejette des matières dures ovillées. Elle remarque que celles-ci sont enrobées de PEaux blanchâtres et contiennent quelquefois des GLAIRES.

Elle souffre du ventre, lorsque les lavements restent sans effet, le ventre est météorisé :

DOULEURS sans localisation spéciale, étendues à toute la région hypogastrique, sans irradiation, calmées par la flexion et la pression manuelle : rien au niveau du colon transverse, ni des angles coliques.

La malade présente un état d'anémie très marquée : Faciès et mains : peau blanche, décolorée. Muqueuses exsangues.

Visage un peu bouffi; peau blanche et fine; quelques varicosités sur la pommette gauche.

Le ventre est tombant, nettement trilobé.

Région épigastrique douloureuse.

Rein droit flottant; n'a jamais occasionné d'autre trouble qu'une vague douleur dans la région lombaire droite.

Toux légère le matin, suivie d'une légère expectoration muco-purulente, où le microscope permet de trouver des bacilles de Koch.

Tuberculose au deuxième degré au sommet droit.

Souffle méso-systolique à la pointe du cœur, ne se propageant pas vers l'aisselle, s'entend encore la malade assise; légèrement modifié par arrêt dans la respiration.

Souffle vasculaire au cou. Battement des vaisseaux du cou.

Réflexes tendineux normaux; les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation.

La malade est très nerveuse, très émotive, pâlit et rougit à la moindre émotion; a souvent des palpitations cardiaques.

Des crampes la tourmentent souvent la nuit.

Elle se plaint de fréquentes céphalées, a souvent des névralgies faciales, sus-orbitaires surtout.

Très frileuse, elle a toujours les extrémités froides.

Le corps thyroïde paraît normal.

Léger état fébrile, 37°5, 38°.

Rhino-pharynx. — S'enrhume très souvent. Le matin, mouche souvent des croûtes.

Granulations sur toute la paroi postérieure du pharynx buccal. Grosses amygdales.

L'examen rhinoscopique n'a pas été pratiqué.

Analyse urinaire :

Quantité émise en 24 heures.....	1.200 cc.
Réaction.....	faiblement acide
Densité.....	1.018
	par litre en 24 heures
Chlorures.....	8,9 10,68
Urée.....	15,37 18,4
Phosphates.....	0,40 0,48
Acide urique.....	0,36 0,43

Observation XXXVI

ENTÉRO - COLITE MUCO-MEMBRANEUSE. — ADÉNOÏDISME. —
ETHYLISME. — INSUFFISANCE HÉPATIQUE.

Elie R..., 44 ans.

Antécédents héréditaires. — Père 63 ans, mort d'accident.

Mère vivante, 75 ans, bien portante.

Quatre frères, trois morts. Un mort à 4 ans, du croup, l'autre à sept ans, de convulsions, et le troisième tué à 22 ans.

Antécédents personnels. — *Coqueluche* à 10 ans.

Blépharites et *orgelets* très fréquents, presque à l'état permanent, surtout l'hiver, de 10 à 12 ans.

Scoliose vertébrale, à convexité dorso-lombaire gauche, constatée à la suite d'une chute sur le dos, vers 7 ou 8 ans. En porte encore les traces. Jamais de douleurs intercostales, ni dans les jambes, ni de troubles de la marche.

N'a pas toussé à ce moment. Syphilis en 1882. Trois blennorrhagies.

Ethylisme chronique, pituites matinales, cauchemars. *Varices*.

CONSTIPATION permanente.

COLIQUES violentes, il y a une dizaine d'années; le malade rend à ce moment un long ruban plat qu'il prend pour un ténia.

* A toujours rendu, de temps en temps, sans coliques notables, des PEAUX plus ou moins volumineuses.

En juillet 1904, a commencé à souffrir dans la région cœcale (est soigné pour dilatation de l'estomac et entérite); souffrait en même temps un peu du foie, rendait des selles décolorées et avait le teint jaunâtre.

En même temps, douleurs violentes au niveau du côlon transverse, si violentes qu'elles nécessitent la morphine. CONSTIPATION opiniâtre et rejet abondant de GLAIRES et de PEAUX. Cette crise dure 2 mois 1/2.

Depuis, n'a jamais été malade, mais ressent encore au niveau de l'angle colique droit, une douleur sourde, fixe

De temps en temps, à la suite de surmenage, de soucis, d'excès de régime, la constipation augmente et les peaux apparaissent dans les selles.

Nerveux, violent, irritable, s'apaise rapidement.

Céphalées occipitales assez fréquentes.

Jambes enflées le soir (mais *varices*).

Doigt mort de temps en temps, surtout pouces. *Froid aux mains* perpétuel.

Pollakiurie nocturne.

Foie gros et douloureux à la pression; déborde les fausses côtes de deux travers de doigt.

Dort la bouche ouverte et ronfle assez souvent. Rejet de glaires matinales pharyngiennes. *Coryzas* assez fréquents. Se mouche peu, jamais de croûte.

Examen du rhino-pharynx (M. le docteur Le Marc' Hadour):

Pharyngite chronique.

Volumineux éperon de la cloison à gauche.

Cornets normaux.

Analyse urinaire :

Quantité émise en 24 heures.....	1060 c. c.
Réaction.....	neutre.
Densité.....	1013
	Par litre
	et par 24 heures
Chlorures.....	7,20
Phosphates.....	0,50
Urée.....	11,68
Acide urique.....	0,45
Pigmen's biliaires modifiés.	

Observation XXXVII

ENTÉRO-COLITE MUCO-MEMBRANEUSE ET APPENDICITE CONSÉCUTIVES A UNE FIÈVRE TYPHOÏDE. — INTERVENTION CHIRURGICALE INEFFICACE. — DÉMINÉRALISATION. — TRAITEMENT PAR L'EXTRAIT DE FIEL DE BŒUF.

Mlle Blanche C..., 26 ans, infirmière.

Antécédents héréditaires. — Père et mère vivants et bien portants.

Antécédents personnels. — Rougeole à 8 ans, congestion pulmonaire à 15 ans.

Réglée à 16 ans, régulièrement et sans douleur, pendant deux ou trois jours.

En janvier 1901, fièvre typhoïde qui, suivie d'une rechute, dure trois mois sans incidents. Pendant la fièvre typhoïde et sa convalescence, GLAIRES et PEaux abondantes dans les selles.

Après quinze jours d'apyrexie, crise d'appendicite nécessitant opération d'urgence. Suppuration consécutive pendant deux mois.

En octobre 1901, crise de « péritonite aiguë » (sans doute, poussée aiguë d'entéro-colite), qui dure trois jours et à la suite de laquelle la malade maigrit, perd l'appétit et devient très constipée.

La CONSTIPATION opiniâtre qui dure huit jours est suivie de débâcles abondantes. En même temps, COLIQUES peu intenses, diffuses, surtout accentuées aux hypocondres.

Jusqu'en mai 1904, la malade, toujours très constipée, souffre peu et n'examine pas ses matières; la constipation cède aux purgatifs, pas de débâcles diarrhéiques.

En mai 1904, constipation 10 jours, fatigue, mal de tête; puis débâcle diarrhéique énorme et spontanée; l'abattement s'accroît, très mauvaise mine. Constipation suivant dix jours, puis nouvelle débâcle, toujours sans souffrir. Et ainsi de suite (grande fatigue au moment des débâcles, pas d'appétit), jusqu'en juin 1905.

A ce moment, les douleurs apparaissent, seulement au moment

des débâcles; ce sont des coliques étendues à tout l'intestin, très violentes, surtout dans la fosse iliaque gauche, dans le côlon transverse et à l'angle gauche du côlon; en même temps, douleur permanente (elle s'atténue quand la malade est au lit) interscapulaire, sensation de cuisson avec tiraillements paroxystiques. Toujours les mêmes alternatives de constipation et de diarrhée. En même temps, la malade remarque qu'elle a des glaires et surtout des fausses membranes en assez grande quantité mélangées aux matières; au début des débâcles, il y a des matières sèches, puis de la diarrhée et seulement, à la fin, des glaires et des membranes.

Entrée à la Charité, le 8 novembre. Les crises se renouvellent dans les premiers jours qui suivent l'entrée à l'hôpital; elles sont identiques aux précédentes.

L'abdomen est un peu douloureux, surtout aux angles coliques et à l'S iliaque.

Le foie est petit, la vésicule un peu douloureuse.

Au poumon droit, en arrière, signe de tuberculose au premier degré.

La malade est jaune, subictérique. De temps en temps, elle a des transpirations nocturnes, limitées au dos.

Migraines assez fréquentes.

Cryesthésie permanente.

Le corps thyroïde semble normal à la palpation.

Examen du rhino-pharynx. — M. le Dr Le Marc' Hadour ne remarque aucune lésion.

Analyse urinaire :

Quantité émise en 24 heures.....	1.000 cc.
Dépôt.....	<i>très abondant, floconneux.</i>
Réaction.....	Acide.
Densité à 15°.....	10 27.

ÉLÉMENTS NORMAUX

Urée.....	28.18 — quantité par litre et par 24 heures.
Acide urique.....	0.60.
Phosphates (en P ² O ³).....	2.646.
Chlorures (en NaCl).....	11.50.
Sulfates (en S ² H ²).....	2.25.
Uroniline.....	* "

En résumé, urine beaucoup trop riche en principes minéraux.

Traitement. — Des lavements tièdes et glycerinés exaspèrent les douleurs et augmentent l'expulsion des glaires. Sous l'action d'un mélange d'huiles d'olive et de ricin, la constipation diminue et les glaires sont un peu moins nombreuses.

Le 17 novembre, on administre à la malade, chaque jour, 1 gr. 50 d'extrait de fiel de bœuf en trois bols. Les douleurs s'atténuent considérablement. Les glaires persistent, mais il n'y a plus de fausses membranes.

Le 29 novembre, la malade quitte l'hôpital : elle souffre beaucoup moins, sa constipation est moins intense et elle n'évacue plus que des glaires, à l'exclusion des fausses membranes.

Observation XXXVIII

ENTÉRO-COLITE MUCO-MEMBRANEUSE ET APPENDICITE. —
INSUFFISANCE RÉNALE ET HÉPATIQUE. — MÉTRITE DU COL.
— NÉPHROPTOSE.

Mme L. R., 35 ans, rentière.

Antécédents héréditaires. — Père, 42 ans bien portant.

Mère 66 ans, *rhumatisme chronique*.

Un frère bien portant. Une sœur qui souffre d'accidents de la ménopause.

Antécédents personnels. — Réglée à 15 ans, régulièrement et sans douleurs. Depuis cette époque, leucorrhée abondante.

Aussi loin qu'elle remonte dans ses souvenirs, se rappelle toujours avoir eu de la DIARRHÉE, accompagnée parfois de TRANCHÉES et de GLAIRES.

A 18 ans, *angine* qui dure 4 mois.

En 1902, *grands chagrins et soucis ; amaigrissement*, aucun trouble intestinal.

Le 22 janvier 1904, crise brusque et violente d'*appendicite*. La période aiguë dure quatre jours, la crise entière un mois ; pas d'intervention. Un point douloureux persiste dans la fosse iliaque droite, ainsi qu'une douleur dans la jambe droite.

Le 14 avril 1905, nouvelle crise d'*appendicite* moins violente que la précédente ; dure huit jours.

Lors de la première crise d'*appendicite*, on découvre par hasard un *rein mobile*, qu'aucun symptôme jusqu'alors n'avait révélé. On soigne aussi la malade à ce moment pour une *métrite* du col.

En octobre 1905, la malade part en Algérie. La nourriture la dégoûte ; elle digère fort mal. Le 27, DIARRHÉE formidable, accompagnée de DOULEURS ABDOMINALES effrayantes et mêlée de GLAIRES et de PEAUX. Ces troubles persistent. Le 4 novembre, les règles, qui étaient normalement apparues du 22 au 26, reparaissent. La diarrhée persiste.

Le 14 novembre, à la suite du repos au lit et de la diète, les hémorrhagies utérines s'arrêtent ainsi que la diarrhée.

Le 22 novembre, apparaît une *urticaire* qui, siégeant d'abord sur les membres, envahit bientôt tout le corps. Elle cède en huit jours au traitement.

A l'examen physique, le foie, un peu douloureux, dépasse les fausses côtes d'un travers de doigt 1/2.

Le cœcum est distendu.

Un léger œdème *pré-tibial*, quelques *migraines*, de la *cryesthésie*, font pratiquer un examen d'urine : on trouve dans les urines de l'*albumine* (0 gr. 35), de l'*indican* et de l'*urobiline* (traces). L'urée est en quantité moindre qu'à l'état normal (15 gr.).

Pas de troubles naso-pharyngés.

Observation XXXIX

ENTÉRO-COLITE MUCO-MEMBRANEUSE. — ADÉNOÏDISME. — ALBUMINURIE LÉGÈRE.

(Observation due à l'obligeance de M. le Dr Weber).

Mme Maria L. G., 24 ans, domestique.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier.

Antécédents personnels. — Pas de maladies infantiles.

Réglée à 12 ans 1 fois, puis régulièrement à partir de 13 ans, sans douleur. Une grossesse à terme, il y a 1 an.

Deux *érysipèles*, l'un à 18, l'autre à 19 ans.

De 17 à 18 ans, a souffert dans le nez ; croûtes abondantes dans le nez, gêne de la respiration ; dort la bouche ouverte ; soignée à ce moment, par des pommades introduites dans le nez. Amélioration ; cependant, la malade s'enrhume encore souvent.

A remarqué il y a au moins 2 ans (ne peut préciser la date ni l'occasion) qu'elle avait dans ses selles des GLAIRES et des PEaux ; a toujours été TRÈS CONSTIPÉE ; n'allait à la selle qu'en prenant des purgatifs ; très peu de lavements.

A commencé à souffrir du ventre il y a seulement 4 ou 5 mois, sans cause appréciable. DOULEURS surtout dans l'angle colique droit, moins vives dans l'angle gauche, coliques diffuses, borborygmes parfois. Toujours CONSTIPÉE ; après de longues périodes de constipation, qui durent jusqu'à 8 jours, débâcles diarrhéiques abondantes, avec coliques, glaires et peaux.

Trauspire beaucoup la nuit et dort mal.

Secousses dans les jambes, le jour, mais surtout la nuit.

Ventre gros et un peu mou. Pas de rein mobile.

Varices aux deux jambes.

Violente, irritable.

Voûte très ogivale.

Cinq dents cariées.

Rhino-pharynx. — Sclérose pharyngée, gros cornets (Dr Weber), crache beaucoup de glaires le matin.

Analyse urinaire :

Volume en 24 heures.....	1.900 cc.
Réaction.....	acide
Densité.....	1.025
	par litre et en 24 heures
Chlorures.....	9,80
Phosphates	0,48
Urée.....	21,13
Acide urique.....	0,45

L'urine contient en outre une faible quantité d'albumine : 0,10 gr. par litre.

Observation XL

ENTÉRO-COLITE MUCO-MEMBRANEUSE. — ADÉNOÏDISME. —
APPENDICITE OPÉRÉE INUTILEMENT.

M^{me} Henriette S., 34 ans, cuisinière.

Antécédents héréditaires. — Père 67 ans, bien portant.

Mère morte à 44 ans, d'anévrysme rompu.

Six frères et sœurs bien portants, sauf la sœur aînée, âgée de 39 ans, qui souffre du bas-ventre et a des règles douloureuses depuis sa deuxième grossesse, survenue il y a seize ans.

Antécédents personnels. — *Rougeole* à 7 ans.

A 18 ans, *abcès dans l'oreille gauche*, très douloureux, s'est ouvert spontanément.

Angines fréquentes, mais courtes, de 12 à 20 ans.

Réglée à 18 ans et demi; l'a toujours été depuis régulièrement, mais très peu à la fois; ne l'a plus été depuis deux ans et trois mois.

Aucune grossesse. Leucorrhée fréquente et abondante.

Pleurésie double, sans ponction, en 1901.

Pneumonie en août 1905.

A toujours été TRÈS CONSTIPÉE. Depuis longtemps, se plaint d'une barre douloureuse au niveau du côlon transverse, qui l'empêche de respirer. En outre, douleurs hypogastriques intenses et leucorrhée abondante; on prescrit des injections au permanganate. Depuis 1901, souffrait beaucoup dans la fosse iliaque droite, mais n'avait pas interrompu son travail.

Au début de janvier 1904, les douleurs iliaques droites se sont accrues, un ictère s'est installé, la fièvre s'est allumée; en quatre jours, l'état devient très grave, et un chirurgien opère la malade d'une *appendicite* à chaud.

Le malade quitte l'hôpital au milieu d'avril, après qu'on eût dû réouvrir la plaie opératoire à deux reprises. A cependant toujours continué à souffrir dans tout le ventre, a été constipée.

Le 22 janvier 1906, nouvelle incision de la paroi abdominale droite; on détruit des adhérences. La malade souffre moins, les douleurs sont localisées à la fosse iliaque gauche, la constipation s'accroît cependant, ne cède même pas aux lavements. La malade regarde ses selles, au début de février, car elle a rejeté du SANG rouge, rose, pendant trois ou quatre jours; elle y constate des PEAUX en abondance, qui ont persisté jusqu'il y a cinq ou six jours.

Très nerveuse, irritable, rougit et pâlit aux moindres émotions et contrariétés; palpitations fréquentes et sueurs abondantes à ces occasions-là.

Pas de sommeil, beaucoup de cauchemars.

Crampes fréquentes et intenses dans les jambes, diurnes et nocturnes.

Jambes toujours glacées jusqu'aux genoux.

Oedème pré-tibial chaque soir.

Céphalées fréquentes et intenses.

Néuralgies dentaires et *intercostales* très fréquentes.

Urine peu et rarement; parfois *pollakiurie*, mais la malade n'émet alors que des gouttes d'urine.

Toujours fatiguée, dès le matin, mais également toute la journée.

Voûte palatine ogivale.

7 dents absentes, une cariée.

Rhino-pharynx. — Paroi postérieure du pharynx garnie d'îlots de sclérose.

L'examen du nez ne permet de découvrir aucune lésion (M. le Dr Le Marc' Hadour).

Paroi abdominale résistante, mais *ventre gros*.

Points douloureux aux angles coliques; mais surtout au côlon transverse.

Foie légèrement abaissé d'un demi travers de doigt.

Corps thyroïde de volume normal.

Analyse urinaire :

Volume en 24 heure.....	900	cm ³
Densité.....	1020	
Réaction.....	acide	
	Par litre	Par 24 heures.
Chlorures (en NaCl)....	9,70	8,63
Phosphates (en P ² o ⁵)....	3,95	3,555
Urée.....	17,93	16,136
Acide urique.....	0,522	0,47

Observation XLI

ENTÉRO-COLITE MUCO-MEMBRANEUSE DEPUIS TRENTE ANS,
EXACÉRBEÉ PAR UN VIOLENT CHAGRIN, PAR UNE PNEUMONIE.
— ETRANGLEMENT HERNIAIRE. — INTERVENTION. — MORT. —
AUTOPSIE.

Mme Françoise M..., âgé de 72 ans, sans profession.

La malade est atteinte d'une très forte surdité qui gêne beaucoup l'examen et explique la pénurie de renseignements obtenus.

Elle entre à l'hôpital pour une pneumonie du sommet droit. Mais depuis longtemps, elle souffre dans l'abdomen, est constipée et rejette, avec ses matières, des glaires et des peaux.

Un incident aigu de l'affection intestinale est survenu il y a 6 ans; mais, en réalité, la malade avoue qu'elle souffre dans l'abdomen et est constipée depuis plus de 30 ans.

Elle souffre tous les jours, mais non d'une façon continue.

Les DOULEURS, d'ordinaire facilement supportables, prennent parfois une certaine acuité. La malade dit que ces coliques siègent surtout de la *fosse iliaque droite* suivant le trajet du côlon transverse qu'elle dessine nettement du geste.

A la suite de ces douleurs surviennent parfois des vomissements alimentaires ou bilieux.

La viande, le pain, le vin semblaient exagérer les douleurs et tous les autres phénomènes; aussi la malade a-t-elle modifié d'elle-même son régime alimentaire et s'en trouve mieux. Depuis trois ans, elle n'absorbe qu'un peu de lait et des œufs.

Les douleurs abdominales ont présenté une *très nette exagération au moment de la mort du mari* de la malade, qui eut lieu il y a un an.

D'autre part, il semble que les symptômes d'entéro-colite muco-membraneuse se soient accentués depuis le début de

l'infection pneumonique qui a fait conduire la malade à l'hôpital.

Celle-ci, très nerveuse, se plaint de différents symptômes psychiques, très vagues (sensations de vide, etc.), qui tiennent peut-être autant à son âge qu'à son affection pulmonaire actuelle qu'à l'entéro-colite muco-membraneuse.

La malade est continuellement CONSTIPÉE, mais assez fréquemment cet état de constipation est entrecoupé de débâcles diarrhéiques.

Les matières sont d'ordinaire dures, noirâtres ou grisâtres, pelotonnées en petites masses arrondies.

Elles sont engluées par du mucus concrété en MEMBRANES de consistance variée et de couleur pâle.

Au moment des crises diarrhéiques, la partie liquide des selles est très augmentée, mais on trouve dans le vase les mêmes matières dures. Il n'y a que fausse diarrhée.

Depuis longtemps, la malade est considérablement amaigrie.

Paroi abdominale assez flasque, la peau est très mobile sur les plans musculaires, très minces : les grands droits sont réduits à deux lanières qui s'écartent un peu au moment des efforts de toux.

Une hernie crurale gauche, très ancienne, fait légèrement saillie : du volume d'une grosse noix, elle est facilement réductible.

A la palpation du cœcum et du côlon ascendant : douleur au niveau de cette partie du gros intestin, surtout au cul-de-sac cœcal et à l'angle colique droit.

La limite inférieure de l'estomac descend jusqu'à l'ombilic.

Foie : La matité hépatique déborde, en bas, les fausses côtes et, en haut, est abaissée au 7^e espace sur la ligne mamelonnaire.

L'organe est sensible à la palpation.

Les nœvi abondent sur toute la peau de la paroi.

Rein droit mobile.

Corps thyroïde : La palpation très facile, étant donnée la maigreur de la malade, permet d'affirmer que le volume du corps thyroïde est *excessivement réduit*.

Urines : l'incontinence d'urine rend toute analyse impossible.

Opération. — Le 20 février, cinq jours après l'entrée de la malade à l'hôpital, sa hernie crurale devient tendue et brusquement irréductible. L'intervention est pratiquée d'urgence.

L'incision découvre une entéro-épiplocèle, du volume d'une orange, étranglée.

Le sac est à fleur de peau ; il est isolé et dégagé ; son collet est libéré par l'incision de l'arcade crurale.

Incision du sac. On trouve :

1^o Liquide séreux, clair, en petite quantité.

2^o Epiploon congestionné, légèrement adhérent ; on le résèque.

3^o Une anse grêle, noirâtre et feuille morte par places ; elle est tirée complètement hors du ventre et examinée ; sa motricité est conservée ; sa coloration anormale disparaît par rétablissement de la circulation ; elle est rentrée dans l'abdomen.

Ligature du sac, réfection de la paroi.

Piqûres d'éther et de caféine pendant l'opération ; huile camphrée pendant les premières parties de la nuit. La malade meurt douze heures après l'intervention.

Autopsie : Le foie, d'aspect et de volume normaux, est abaissé de trois travers de doigt environ.

Le rein droit, descendu jusque dans la fosse iliaque, a basculé : son grand axe est fortement oblique, en bas et en dedans, et son pôle inférieur, situé à trois travers de doigt au-dessous de la crête iliaque, se rapproche de la ligne médiane. Le rein gauche est en place. Ni l'un ni l'autre ne semblent altérés.

La rate, qui occupe toujours la loge splénique, est plus mobile qu'à l'ordinaire ; son pôle antéro-inférieur est facilement accessible.

L'estomac est distendu et légèrement abaissé.

Le cœur est normal.

Les bords du poumon sont emphysémateux ; un bloc hépatisé occupe le sommet droit.

Les résultats de l'examen macroscopique et microscopique de l'intestin sont exposés tout au long dans le texte. (Voir p. 79-83.)

EXPÉRIMENTATION

Irritations mécaniques

I. — INGESTION DE NOYAUX DE CERISES ET DE PERLES DE VERRE

Lapin I, femelle, gris. Poids : 1.720 grammes.

20 juillet. — Ingestion de deux noyaux.

21 juillet. — Un peu de mucus sur les crottes.

22 juillet. — Crottes normales, quelques-unes striées de mucus ; une glaire verdâtre.

Du 23 au 25 juillet. — Crottes vernissées, une petite glaire.

Du 26 au 29 juillet. — Crottes normales, la plupart vernissées.

31 juillet. — Crottes normales, beaucoup striées de mucus.

Lapin II, gris, épaules blanches. Poids : 2.250 grammes.

23 septembre. — Ingestion de six noyaux.

24 septembre. — Crottes abondantes entourées de mucus, une grosse glaire blanchâtre.

Du 25 au 30 septembre. — Crottes striées de mucus et mêlées de glaires plus ou moins abondantes.

Du 1^{er} au 3 octobre. — Constipation : crottes rares, quelques glaires.

Le 3 octobre. — Mort.

Autopsie. — Gros intestin : mucus concrété autour de crottes abondantes. Coecum : bouillie fécale mêlée de mucus. Appendice : vide, enflammé. Intestin grêle : mucus liquide. L'estomac contient encore cinq noyaux et est perforé.

Lapin III, gris, raie naso-frontale blanche, mâle.

Poids : 1.870 grammes.

27 septembre. — Ingestion de six noyaux de cerise.

28 septembre. — Le mucus enduit plusieurs crottes, une petite glaire.

Du 29 septembre au 1^{er} octobre. — Crottes normales parsemées de petites glaires concrètes.

2 octobre. — Crottes normales parsemées de petites glaires concrètes. Petits débris membraneux.

Du 3 au 5 octobre. — Constipation.

Du 5 au 8 octobre. — Crottes normales recouvertes de petites glaires ou de fausses membranes.

Du 8 au 14 octobre. — Crottes rares d'aspect normal.

Lapin IV, gris, taches blanches. Poids : 1.930 grammes.

10 décembre. — Ingestion de trois perles de verre de 4 ^m/_m de diamètre.

12 décembre. — Crottes enrobées de mucus et recouvertes de fausses membranes.

13 décembre. — Crottes enrobées de mucus et recouvertes de fausses membranes.

Du 14 au 20 décembre. — Crottes vernissées mêlées de quelques glaires.

Du 20 au 29 décembre. — Constipation légère, la plupart des crottes, étirées, sont vernissées ; quelques petites glaires.

II. — MASSAGE ABDOMINAL

Lapin I, femelle, jaune et blanc. Poids : 1.750 grammes.

Du 16 au 21 octobre. — Massage quotidien vigoureux pendant 10 minutes.

Du 22 au 23 octobre seulement. — Quantité négligeable de mucus. On continue le massage.

Du 24 au 26 octobre. — Crottes normales.

Lapin II (voir lapin I) dont on a électrisé le pneumogastrique droit.

17 octobre. — Massage pendant 10 minutes.

18 octobre. — Crottes abondantes, normales, mêlées de diarrhée et de débris glaireux.

Du 19 au 21 octobre. — Deuxième et troisième massages. Crottes d'aspect normal enduites de mucus et recouvertes de glaires concrètes.

Du 22 au 25 octobre. — Crottes molles agglomérées par du mucus blanchâtre.

26 et 27 octobre. — Crottes molles agglomérées par du mucus blanchâtre.

Au lait à partir du 27 octobre.

28 octobre. — Crottes bien moulées, isolées et vernissées. Quelques membranes très petites.

29 octobre. — Constipation. La plupart des crottes vernissées.

30 octobre. — Crottes rares d'aspect normal.

Du 31 octobre au 2 novembre. — Crottes normales, peu nombreuses.

Nourriture ordinaire à partir du 2 novembre.

3 novembre. — Le mucus augmente autour des crottes.

Du 4 au 7 novembre. — Crottes réunies en amas par un mucus abondant.

Modifications du système nerveux

I. — FARADISATION DU PNEUMOGASTRIQUE DROIT

Lapin I, noir, taché de roux, mâle. Poids : 1.900 grammes.

7 octobre. — Séance de 22 minutes : pile au bichromate de potasse, de deux volts ; chariot de Dubois-Reymond, dont les bobines sont espacées de 49 cent ; excitateur à crochet recouvert.

8 octobre. — Crottes normales, mais vernissées ou recouvertes de petits lambeaux membraneux. Deux énormes glaires gélatiniformes.

Du 9 au 12 octobre. — Crottes abondantes, d'aspect normal, mêlés de glaires et de débris membraneux.

Du 13 au 17 octobre. — Le mucus diminue, crottes à peine vernissées. Voir la suite au Massage (*Lapin II*).

Lapin II, gris, femelle. Poids : 2.100 grammes.

10 octobre. — Séance de 10 minutes.

11 octobre. — Quelques crottes normales recouvertes de débris membraneux.

Du 12 au 15 octobre. — Crottes ramollies et petits débris de mucus plus ou moins concrété.

16 octobre. — Crottes normales, un îlot de matières molles, petites membranes et glaires. Une énorme flaque gélatiniforme.

Du 17 au 19. — Le mucus est très abondant, sous forme de glaires ou de flaques semi-liquides.

Du 20 au 25 octobre. — Même état.

Au lait à partir du 25 octobre.

26 octobre. — Le mucus est trois fois moins abondant que la veille. Quelques crottes molles vernissées.

27 octobre. — Crottes peu nombreuses, moulées, un peu molles, vernissées ; une flaque de mucus transparent mêlé de matières verdâtres, un peu plus large que la veille.

28 octobre. — Crottes bien moulées, à peine vernissées. Une très petite flaque.

29 octobre. — Crottes normales à peine vernissées.

30 octobre. — Crottes normales.

Nourriture ordinaire à partir du 30 octobre.

Les matières redeviennent molles et informes et les glaires, grosses et jaunâtres, reparaissent.

Lapin III, blanc, taché de gris, femelle. Poids : 2.050 grammes.

7 novembre. — Séance de 15 minutes. Bobines distantes de 16 cent.

8 novembre. — Crottes abondantes vernissées.

9 novembre. — Crottes abondantes vernissées, une petite glaire.

10 novembre. — Crottes abondantes vernissées, débris membraneux.

Du 11 au 14 octobre. — Crottes vernissées.

Du 15 au 23 octobre. — Crottes rares, vernissées.

Du 24 octobre. — Crottes rares, vernissées ; deux amas informes.

25 octobre. — Crottes vernissées et petites membranes.

Du 26 au 29 octobre. — Crottes enduites de mucus épais et mêlées de glaires.

Lapin IV, blanc, oreilles noires, mâle. Poids : 1.900 grammes.

8 décembre. — Séance de 20 minutes. Mêmes conditions que précédemment.

Du 9 au 11 décembre. — Crottes normales.

Le 12 décembre. — Crottes normales vernissées, plusieurs glaires.

Du 13 au 23 décembre. — Crottes recouvertes de mucus épais et parfois mêlées de glaires.

24 décembre. — Crottes recouvertes de mucus épais et parfois mêlées de glaires. Les crottes deviennent plus molles.

Du 25 au 29 décembre. — Crottes petites, étirées, vernissées, mêlées de petites glaires.

Le 29 décembre. — Animal sacrifié. Poids : 1.670 grammes.

Autopsie. — Gros intestin : Crottes vernissées. Appendice et cœcum : matières et mucus mélangés. Dans l'intestin grêle : matières délayées d'un mucus liquide.

Lapin V, blanc, large selle gris noir. Poids : 1.900 grammes.

13 novembre. — Séance de 15 minutes. Bobines à 15 cent.

14 novembre. — Crottes normales, vernissées.

15 novembre. — Crottes normales, vernissées, quelques glaires et fausses membranes.

Du 16 au 17 novembre. — Crottes normales, vernissées, quelques glaires et fausses membranes.

Le 17 novembre. — Animal sacrifié.

Autopsie. — Mucus épais et gélatiniforme dans le grand intestin, liquide dans l'intestin grêle.

II. — SECTION DU PNEUMOGASTRIQUE DROIT

Lapin gris. Poids : 2.100 grammes.

16 octobre. — Section du nerf.

17 octobre. — Crottes normales. Un petit ilot de diarrhée, quelques crottes réunies par des tractus de mucus concrété.

18 octobre. — Crottes normales, quelques petites glaires.

Du 19 au 21 octobre. — Crottes normales, quelques petites glaires.

Du 21 au 31 octobre. — Crottes normales vernissées.

III. — FARADISATION DU PNEUMOGASTRIQUE GAUCHE

Lapin I, mâle, gris. Poids : 1.850 grammes.

9 octobre. — Séance de 10 minutes ; mêmes conditions que pour le pneumogastrique droit.

10 octobre. — Crottes normales, quelques petites glaires.

Du 11 au 14 octobre. — Crottes recouvertes d'un peu de mucus.

Le 14 octobre. — Mort.

Autopsie. — Gros intestin : pas de mucus. Très peu de mucus dans l'appendice et l'intestin grêle.

Lapin II, femelle, blanc et jaune. Poids : 2.080 grammes.

14 octobre. — Séance de 22 minutes.

15 octobre. — Crottes normales, quelques petits débris membraneux. Mort.

Autopsie. — Très légère quantité de mucus dans l'intestin grêle.

Lapin III, femelle, jaune. Poids : 2.100 grammes.

16 octobre. — Séance de 10 minutes.

17 octobre. — Crottes normales, beaucoup vernissées. Deux très petites glaires brunâtres.

Du 18 au 23 octobre. — Crottes un peu molles, légèrement vernissées. Rares glaires toutes petites.

23 octobre. — Mort.

Autopsie. — Un peu de mucus liquide dans l'intestin grêle.

Lapin IV, gris, pattes blanches. Poids : 1.830 grammes.

24 octobre. — Séance de 21 minutes.

25 octobre. — Quelques crottes vernissées. Mort.

Autopsie. — Très peu de mucus concrété dans le gros intestin, davantage dans l'intestin grêle, surtout près du duodénum.

Lapin V, femelle, gris. Poids : 2.400 grammes.

25 octobre. — Séance de 15 minutes.

26 octobre. — Crottes normales, presque toutes vernissées.

27 octobre. — Crottes normales, presque toutes vernissées ; quelques très petites glaires.

Du 28 au 30 octobre. — Crottes normales, presque toutes vernissées ; quelques très petites glaires

Du 31 octobre au 2 novembre. — Crottes nombreuses d'aspect normal.

Lapin VI, gris-jaune, mâle. Poids : 2.050 grammes.

30 octobre. — Séance de 20 minutes.

31 octobre. — Crottes normales, presque toutes vernissées.

1^{er} novembre. — Crottes normales, presque toutes vernissées ; un îlot diarrhéique.

2 novembre. — Crottes normales, presque toutes vernissées ; un îlot diarrhéique.

Du 3 au 9 novembre. — Crottes légèrement vernissées, parfois, glaires minimes.

Du 10 au 24 novembre. — Crottes vernissées et petits amas informes mêlés de petites glaires.

Lapin VII, blanc, taché de jaune. Poids : 2.100 grammes.

4^{er} novembre. — Séance de 15 minutes.

4 novembre. — Le mucus apparaît dans les matières normales.

Du 5 au 9 novembre. — Des glaires abondantes, mais peu volumineuses, sont mêlées aux matières.

Du 9 au 16 novembre. — Les glaires sont abondantes, volumineuses ; on trouve dans les matières quelques flaques de mucus comme dans celles des lapins dont on a électrisé le pneumo-gastrique droit.

»

IV. — ABLATION DU GANGLION CÉLIAQUE INFÉRIEUR GAUCHE

Lapin I, femelle, noire, épaule gauche blanche. Poids : 1.880 gr.

25 octobre. — Ablation du ganglion.

26 octobre. — Crottes normales entourées de mucus transparent, une petite glaire jaunâtre. Mort.

Autopsie. — Mucus semi-liquide et transparent dans le gros intestin. Sa fluidité augmente encore dans l'intestin grêle.

Lapin II, femelle, noir. Poids : 1.980 grammes.

26 octobre. — Ablation du ganglion.

27 octobre. — Crottes molles, presque toutes entourées d'une épaisse couche de mucus.

28 octobre. — Crottes rares vernissées.

Du 29 au 31 octobre. — Crottes d'aspect normal, mêlées de quelques petites glaires ou de rares débris membraneux.

1^{er} novembre. — Crottes d'aspect normal, mêlées de quelques petites glaires ou de rares débris membraneux ; quelques petites glaires

2 novembre. — Quelques crottes molles, mucus abondant. Mort.

Autopsie. — Mucus concrété dans le gros intestin, assez abondant dans la portion juxta-cœcale, liquide et très abondant dans l'intestin grêle.

V. — ABLATION DU CORPS THYROÏDE

Lapin I, gris jaune. Poids : 2.150 grammes.

4 mars. — Ablation du corps thyroïde.

6 mars. — Crottes normales, quelques-unes légèrement vernissées.

7 mars. — Crottes normales, quelques-unes vernissées, un tout petit amas glaireux.

8 mars. — Crottes moulées, les unes, les plus nombreuses, étirées, déformées; les autres grosses et moulées, un certain nombre vernissées et recouvertes de petites fausses membranes ou de mucus glaireux.

9 mars. — Crottes petites, noires, étirées, deux vernissées, une très minime petite glaire transparente et semi-fluide.

10 mars. — Crottes nombreuses, la plupart isolées, quelques-unes agglomérées, beaucoup recouvertes de petites fausses membranes. Pas de mucus glaireux.

12 mars. — Crottes nombreuses, de forme, d'apparence et de couleur normales; beaucoup surmontées de petites fausses membranes ou agglomérées par du mucus très épais.

13 mars. — Quelques crottes molles, perdues parmi d'énormes glaires blanchâtres. Poids : 1.890 grammes.

14 mars. — Quelques crottes molles, très peu de mucus.

15 mars. — Crottes d'aspect normal, vernissées.

17 mars. — Crottes de tailles inégales, beaucoup étirées, mêlées de mucus glaireux.

20 mars. — Crottes moulées, un peu molles, mêlées de glaires.

21 mars. — Crottes de taille variable, moulées.

24 mars. — Crottes inégales et sèches, réunies par de petites fausses membranes.

26 mars. — Crottes inégales, étirées, sèches, mêlées de glaires ou recouvertes de petites fausses membranes.

27 mars. — Crottes moulées mais molles, mêlées de glaires épaisses et de petites fausses membranes.

28 mars. — Crottes inégales, irrégulières, vernissées, mêlées de nombreuses petites glaires ou débris pseudo-membraneux.

29 mars. — Crottes inégales, la plupart petites, à peine vernissées.

31 mars. — Crottes très petites, vernissées, quelques très petites glaires.

2 avril. — Crottes plus petites qu'à l'ordinaire, vernissées, mêlées de glaires épaisses ou de petites fausses membranes.

3 avril. — Crottes petites, enduites de mucus épais et mêlées à de grosses glaires concrètes.

5 avril. — Crottes de taille variable, petites ou normales, parsemées de nombreuses glaires concrètes.

14 avril. — Diarrhée abondante et muqueuse.

17 avril. — Crottes moulées, mais molles et vernissées, avec petits filaments glaireux.

18 avril. — Crottes moulées, molles, vernissées.

20 avril. — Crottes moulées, sèches.

21 avril. — Crottes inégales, molles, une glaire numulaire transparente. Poids : 4.540 grammes.

24 avril. — Crottes molles, parsemées de petites glaires.

27 avril. — Crottes molles, une grosse glaire jaunâtre.

5 mai. — Crottes normales, vernissées, mêlées de petites glaires.

11 mai. — Crottes normales, vernissées, parsemées de petites fausses membranes.

14 mai. — Crottes molles vernissées et diarrhée, mêlées de petites glaires concrètes.

15 mai. — Crottes informes, mais dures, réunies en deux longs amas par du mucus.

25 mai. — Crottes moulées, vernissées, quelques très petites glaires.

26 mai. — Constipation.

28 mai. — Crottes sèches, dures, inégales.

29 mai. — Crottes sèches, dures, inégales.

30 mai. — Crottes sèches, dures, inégales.

31 mai. — Crottes sèches, dures, inégales, quelques-unes réunies par du mucus épais, une glaire à demi-séchée.

1^{er} juin. — Constipation.

2 juin. — Trois crottes dures, deux glaires jaunâtres

Lapin II, gris, extrémités des pattes antérieures blanches.

Poids : 2.280 grammes.

11 mai. — Ablation du corps thyroïde.

12 mai. — Enorme tas de crottes, grosses, moulées, molles, vernissées et parsemées de mucus, glaires opaques.

14 mai. — Crottes d'aspect normal, vernissées, quelques petites glaires opaques.

15 mai. — Quelques crottes moulées, mais molles et légèrement vernissées, deux îlots de diarrhée.

17 mai. — Quelques crottes molles et plusieurs petits îlots de diarrhée ; une toute petite glaire épaisse.

21 mai. — Une large flaque diarrhéique.

25 mai. — Trois petites taches diarrhéiques sur le plateau.

26 mai. — Crottes moulées et dures réunies par une diarrhée liquide.

27 et 28 mai. — Quelques crottes moulées vernissées au milieu d'une diarrhée riche en mucus et plusieurs glaires opaques

29 mai. — Quelques crottes molles agglomérées par du mucus, trois petits îlots diarrhéiques.

30 mai. — Quelques crottes mal formées dans une mare diarrhéique riche en mucus.

31 mai. — Deux flaques de diarrhée contenant quelques matières dures et beaucoup de mucus délayé ; quatre grosses glaires.

1^{er} juin. — Quelques matières dures dans une large flaque diarrhéique, une petite glaire à côté de la flaque

2 juin. — Quelques matières dures agglomérées par du mucus épais et noyées dans une énorme flaque diarrhéique tachée de mucus.

4 juin. — Matières molles, agglomérées par du mucus.

Mort. Poids : 1.400 grammes.

Autopsie. — Mucus concrété dans le gros intestin et adhérent aux matières. Dans l'intestin grêle, mucus fluide, surtout dans la portion supérieure.

Infections diverses

I. — INJECTIONS INTRA-VEINEUSES DE DIVERSES CULTURES EN BOUILLON

a. — COLI-BACILLE

Lapin I, mâle, gris. Poids : 2.000 grammes.

16 novembre. — Injection de 4 cc. de culture âgée de deux jours.

17 novembre. — Diarrhée mêlée de mucus ; crottes molles enduites de mucus épais, un long chapelet de crottes molles engainées dans un fourreau de mucus concrété.

18 novembre. — Quelques crottes entourées de mucus. Mort.

Lapin II, femelle, gris, épaules blanches. Poids : 2.280 grammes.

29 novembre. — Injection de 1/2 cc. de culture de deux jours.

30 novembre. — Crottes molles enduites de mucus épais. Plusieurs petites glaires. Diarrhée mêlée de mucus.

1^{er} décembre. — Crottes vernissées, deux amas de glaires et de matières, quelques îlots de diarrhée.

Du 3 au 6 décembre — Idem.

Du 7 au 10 décembre. — Crottes normales vernissées. Sacrifié le 12 décembre.

Autopsie. — Gros intestin : Crottes normales, sauf à la partie supérieure où elles sont molles et enduites de mucus. Cæcum : bouillie de matières et de mucus. Appendice : un peu de mucus et quelques fragments de matières séparés. Intestin grêle : Mucus liquide en abondance.

b. — STAPHYLOCOQUE DORÉ

Lapin I, mâle, noir, nez blanc. Poids : 1.980 grammes.

17 novembre. — Injection de 2 cc. de culture de quatre jours.

18 novembre. — Crottes abondantes, un peu molles, petites, toutes enduites de mucus. Mort.

Lapin II, femelle grise, nez blanc. Poids : 2.200 grammes.

22 novembre. — Injection de 1 cc. culture de 24 heures.

23 novembre. — Crottes molles enduites de mucus épais. Mort.

Lapin III, mâle, gris, lunettes blanches, pattes postérieures blanches. Poids : 1.920 grammes.

29 novembre. — Injection de 1/2 cc. culture de deux jours.

30 novembre. — Crottes molles enduites de mucus, quelques petites glaires. Mort.

Autopsie. — Mucus, dans le rectum, autour des crottes. Très peu dans le gros intestin et le cœcum. Beaucoup dans l'intestin grêle.

Lapin IV, femelle, épaules blanches, pattes antérieures blanches, robe grise. Poids: 1.930 grammes.

1 décembre. — Injection de 0.2 cc. de culture de six jours.

2 décembre. — Quelques crottes molles, ilôt diarrhéique mêlé de mucus. Mort.

Autopsie. — Peu de mucus dans le gros intestin et l'appendice, abondant et liquide dans l'intestin grêle.

c. — STREPTOCOQUE

Lapin I, blanc, taches noires. Poids: 2.070 grammes.

29 novembre. — Injection 1/2 cc. culture de deux jours.

1^{er} décembre. — Crottes normales enduites de mucus épais, petites fausses membranes.

Du 2 au 6 décembre. — Idem.

Du 7 au 12 décembre. — Crottes molles, quelques amas informes mêlés de glaires et de mucus épais.

Du 13 au 21 décembre. — Crottes recouvertes de mucus épais mélangé de plusieurs petites glaires.

22 décembre. — Mort.

Autopsie. — Mucus concrété dans le gros intestin.

Lapin II, mâle, blanc, oreilles grises. Poids: 2.500 grammes.

22 novembre. — Injection de 1 cc. culture de 24 heures.

23 novembre. — Crottes molles entourées de mucus épais. Petites glaires.

24 novembre. — Quelques crottes vernissées. Mort.

d. — TÉTRAGÈNE

4 c. c. de culture additionnés de 20 gouttes de culture de *prodigiosus* stérilisée sont restés inactifs.

e. — ANAÉROBIES

Lapin gris, épaules blanches. Poids: 2.050 grammes.

29 novembre. — Injection de 1 cc. de culture de 48 heures, provenant d'une péritonite par perforation chez un lapin.

30 novembre. — Crottes molles avec mucus épais, plusieurs grosses glaires.

4^{er} et 2 décembre. — Crottes enduites de mucus, plusieurs petites fausses membranes.

Du 3 au 9 décembre. — Crottes normales quelques-unes tachées de mucus.

II. — INFECTION DIRECTE DE LA MUQUEUSE DIGESTIVE

a. — COLI-BACILLE

Injection intra-rectale de 1 c. c. de culture de coli-bacille en bouillon

Lapin mâle, gris. Poids : 1.960 grammes.

4 juillet. — Première injection de 2 cc. d'une culture âgée de 3 jours.

5 juillet. — Gros paquet de mucus rougeâtre ; deux amas de crottes molles.

6 juillet. — Crottes molles entourées de mucus épais brunâtre, quelques glaires disséminées.

Du 7 au 9 juillet. — Crottes entourées de mucus transparent.

Du 10 au 12 juillet. — Crottes petites, dures, vernissées.

Du 13 au 15 juillet. — Constipation, quelques crottes vernissées.

Ingestion de culture de coli-bacille en bouillon

Lapin femelle, blanc et jaune. Poids : 1.650 grammes.

4 juillet. — Première ingestion de 2 cc.

5 juillet. — Crottes normales. Deuxième ingestion de 2 cc.

6 juillet. — Crottes grosses entourées de mucus et parsemées de glaires transparentes.

Du 7 au 9 juillet. — Crottes molles mêlées de glaires.

10 juillet. — Légère diarrhée, quelques crottes vernissées. Mort. Poids : 1.300 grammes.

Autopsie. — Mucus en minces couches dans l'appendice, mêlé aux matières dans le cœcum, abondant et liquide dans l'iléon.

b. — STAPHYLOCOQUE DORÉ

Injection intra-rectale de culture en bouillon

Lapin gris fer, mâle. Poids : 2.150 grammes.

41 juillet. — Première injection de 2 cc. d'une culture vieille de 36 heures.

42 juillet. — Crottes molles enduites de mucus épais. Glaires épaisses disséminées.

- 13 et 14 juillet. — Crottes striées de mucus, quelques glaires.
15 au 17 juillet. — Crottes d'aspect normal striées de mucus.
18 et 19 juillet. — Crottes à peine vernissées.

Ingestion de culture en bouillon

Lapin gris fer, mâle. Poids : 2.150 grammes.

- 11 juillet. — Première ingestion 2 cc. de la même culture.
12 juillet. — Crottes molles mêlées de diarrhée et striées de mucus. Une grosse glaire transparente.
13 au 15 juillet. — Constipation légère, crottes rares striées de mucus concrété.
17 juillet. — Crottes striées de mucus, deux petites glaires.

c. — STREPTOCOQUE

Injection intra-rectale de culture en bouillon

Lapin blanc, oreille gauche noire. Poids : 2.050 grammes.

- 20 juillet. — Injection 2 cc. d'une culture vieille de 3 jours.
21 juillet. — Crottes presque toutes entourées de mucus. Une petite glaire.
22 juillet. — Crottes molles entourées de mucus. Deux glaires.
24 juillet. — Crottes molles enduites de mucus.
Du 25 au 28 juillet. — Crottes enduites de mucus et petites glaires.
Du 29 au 31 juillet. — Crottes très molles, un peu de diarrhée et glaires jaunâtres. Poids : 1.330.

Ingestion de culture en bouillon

Lapin femelle, gris, museau rayé de blanc. Poids : 1.950 gr.

- 20 juillet. — Première ingestion 2 cc. de la même culture.
21 juillet. — Constipation, deuxième ingestion de 2 cc.
22 juillet. — Crottes normales quelques-unes striées de mucus. Légère diarrhée. Troisième ingestion de 2 cc.
Du 24 au 31 juillet. — Crottes d'aspect normal, plus ou moins recouvertes de mucus. Une glaire.

d. — BACILLE D'EBERTH

Injection intra-rectale de culture en bouillon

Lapin blanc, taché de gris. Poids : 2.000 grammes.

- 18 juillet. — Première injection de quelques gouttes.

19 juillet. — Crottes molles entourées de mucus épais, deux amas glaireux.

Du 20 au 22 juillet. — Crottes molles, toutes entourées de mucus et mêlées de glaires jaunâtres.

24 juillet. — Crottes molles vernissées.

Du 25 au 31 juillet. — Crottes molles mêlées de diarrhée et de glaires jaunâtres.

Ingestion de culture en bouillon

Lapin femelle gris. Poids : 1.770 grammes.

17 juillet. — Première ingestion de 2 cc. de la même culture.

18 juillet. — Deuxième ingestion.

19 juillet. — Crottes normales; troisième ingestion.

20 juillet. — Quatrième ingestion.

Du 21 au 25 juillet. — Crottes d'aspect normal plus ou moins entourées de mucus.

26 et 27 juillet. — Crottes molles recouvertes de mucus et mêlées de glaires jaunâtres.

28 juillet. — Crottes molles recouvertes de mucus spumeux.

Du 29 au 31 juillet. — La diarrhée apparaît mêlée de mucus et de grosses glaires.

Du 31 juillet au 5 août. — Diarrhée persistante, mélangée de mucus.

6 août. — Mort.

e. — BACILLE DE KOCH

Injection intra-rectale d'une émulsion en bouillon

Lapin I, jaune. Poids : 2.350 grammes.

14 mars. — Injection intra-rectale d'émulsion de bacilles de Koch.

15 mars. — Crottes normales; peut-être quelques petites taches de mucus.

16 mars. — Crottes normales.

17 mars. — Crottes normales.

Des 18, 19 et 20 mars. — Crottes normales, légère constipation.

21 mars. — Constipation complète.

24 mars. — Une demi douzaine de crottes, de taille à peu près normale, vernissées.

26 mars. — Crottes inégales, molles, quelques amas de matières, la plupart vernissées, parsemées de quelques petites glaires.

27 mars. — Crottes inégales, un peu molles, rares, quelques-unes agglomérées en un petit bloc.

28 mars. — Crottes inégales, un peu molles, quelques-unes agglomérées.

29 mars. — Mort. 1,340 grammes.

Pas de lésions intestinales, ni péritonéales, ni viscérales d'aucune sorte.

L'intestin contient du mucus épais et recouvrant les matières dans le côlon, fluide dans le jéjuno-iléon.

Lapin II, jaune. Poids : 2.300 grammes.

14 mars. — Injection intra-rectale de quelques gouttes d'émulsion de bacilles.

15 mars. — Crottes normales.

16 mars. — Crottes normales.

17 mars. — Crottes normales.

20 mars. — Crottes d'apparence normale, beaucoup vernissées, deux grosses glaires.

21 mars. — Six crottes très petites ou étirées ; un petit amas lenticulaire de fausses membranes.

24 mars. — Crottes moulées, sèches.

26 mars. — Crottes moulées, parsemées de petites glaires.

27 mars. — Constipation : six crottes sèches, petites, noires, étirées.

28 mars. — Constipation absolue.

29 mars. — Constipation : quatre crottes sèches, noires.

31 mars. — Constipation : quelques crottes sèches et noires.

1^{er} et 2 avril. — Crottes noires, sèches, dures ; pas de glaires.

3 avril. — Constipation absolue.

5 avril. — Crottes sèches, entremêlées de petites fausses membranes.

14 avril. — Crottes noires, petites, sèches.

17 avril. — Crottes inégales, molles, vernissées et parsemées de grosses et petites glaires.

18 avril. — Crottes molles, agglomérées par petits paquets, grosses glaires transparentes.

20 avril. — Crottes moulées, molles, semées de grosses glaires, opaques.

21 avril. — Crottes moulées, très étirées, enduites de mucus, parsemées de grosses glaires jaunâtres et concrètes ou de flaques de mucus transparent.

24 avril. — Crottes moulées, un peu molles, parsemant d'énormes flaques de mucus transparent ou sucre d'orge.

27 avril. — Crottes moulées, molles, un petit paquet de crottes réunies, glaires épaisses.

5 mai. — Crottes moulées, parsemées de glaires sucre d'orge.

9 mai. — Crottes moulées dans une flaque de mucus transparent.

11 mai. — Crottes molles, inégales, parsemées de glaires transparentes et entourées d'une grande flaque de mucus.

25 mai. — Crottes inégales, vernissées, plusieurs glaires opaques. Poids : 1,900 grammes.

26 mai. — Crottes inégales, vernissées, plusieurs glaires opaques.

28 mai. — Crottes inégales, vernissées, plusieurs glaires opaques.

29 mai. — Crottes inégales, vernissées, plusieurs glaires opaques. Poids : 1,810 grammes.

30 mai. — Crottes de taille et de consistance variables, plusieurs glaires opaques.

31 mai. — Crottes inégales, reliées par de gros filaments muqueux.

1^{er} juin. — Crottes moulées, inégales, étirées, vernissées, réunies par de nombreuses et grosses glaires. Poids : 1,750 grammes.

5 juin. — Crottes molles, à peine formées, agglomérées par du mucus. Poids : 1,500 grammes.

L'animal est sacrifié.

Autopsie. — Pas de lésions tuberculeuses du tractus intestinal. Le gros intestin et l'appendice contiennent des matières molles, recouvertes de mucus épais. Le cœcum renferme une bouillie vert foncé, riche en mucus. L'intestin grêle est rempli d'un abondant mucus spumeux, plus fluide dans le jejunum que dans l'ilion.

Les ganglions mésentériques sont hypertrophiés. Aucune lésion viscérale.

III. — INFECTION DE LA VÉSICULE BILIAIRE

Lapin I, blanc taché de gris. Poids : 2.000 grammes.

29 novembre. — Injection de 1/4 de cc. de culture en bouillon de coli-bacille dans la vésicule.

30 novembre. — Crottes normales, quelques-unes vernissées.

1^{er} décembre. — Crottes vernissées et petites glaires épaisses.

2 décembre. — Crottes molles parsemées de petites glaires.

3 décembre. — Glaires et débris membraneux parmi des crottes molles.

Du 4 au 6 décembre. — Glaires et débris membraneux parmi des crottes molles.

Le 6 décembre. — Mort.

Autopsie. — Rectum, crottes molles vernissées. Côlon, cœcum

et appendice : matières et mucus mélangées. Intestin grêle : abondant mucus liquide. Lésions de cholécyste catarrhale. Un petit abcès sur la face inférieure du lobe hépatique droit.

Lapin II, gris noir, femelle. Poids : 1,970 grammes.

9 décembre. — Injection intra-vésiculaire de 1/4 de cc. de culture en bouillon de coli-bacille.

8 décembre. — Crottes molles presque toutes vernissées, quelques glaires et fausses membranes.

10 et 11 décembre. — Crottes molles presque toutes vernissées, quelques glaires et fausses membranes ; quelques crottes réunies en chapelet par une fausse membrane.

12 et 13 décembre. — Crottes molles enduites de mucus épais.

Le 13 décembre. — Mort.

Autopsie. — Rectum et côlon : crottes mal formées, molles, entourées d'épais mucus. Coecum et appendice : bouillie fécale mêlée de mucus. Intestin grêle : mucus liquide et crémeux dans la partie supérieure. Cholécystite catarrhale et hémorragique.

Lapin III, gris, femelle. Poids : 1.680 grammes.

15 décembre. — Injection dans la vésicule de trois gouttes de culture en bouillon de coli-bacille.

Du 16 au 20 décembre. — Crottes vernissées mêlées de glaires.

21 et 22 décembre. — Crottes vernissées, plusieurs petits amas glaireux.

23 décembre. — Mort.

Autopsie. — Gros intestin : crottes recouvertes de mucus épais. Appendice : quelques matières molles légèrement vernissées. Intestin grêle : mucus épais et transparent surtout abondant au niveau du duodénum. La paroi interne de la vésicule a un aspect velvétique.

Lapin IV, blanc taché de gris, mâle. Poids : 2.000 gr.

27 décembre. — Injection dans la vésicule de quatre gouttes de culture en bouillon de coli-bacille.

28 décembre. — Crottes normales ; quelques-unes cependant sont enduites d'un vernis muqueux marron ou recouvertes de très petites glaires brunes.

29 décembre. — Quelques-unes des crottes sont garnies de petits fragments de mucus concrété.

30 décembre. — Beaucoup de crottes recouvertes de petits débris muco-membraneux.

31 décembre. — Quelques fragments de mucus concrété sur des crottes molles.

Du 1^{er} au 9 janvier. — Crottes normales.

10 janvier. — L'animal est sacrifié.

Autopsie. — Crottes normales dans le gros intestin. Petite quantité de mucus jaunâtre dans l'intestin grêle.

Epaississement des parois de la vésicule. Quelques amas de mucus dans la bile.

Intoxications diverses

a. — BICHLORURE DE MERCURE

Injectons sous-cutanées d'une solution à 1 pour 1000

Lapin mâle, jaune. Poids : 1.900 grammes.

13 juillet. — Première injection de 1 cc.

14 juillet. — Constipation absolue.

15 juillet. — Crottes petites et noires, deux glaires rougeâtres. Deuxième injection de 1 cc.

16 juillet. — Idem.

17 juillet. — Idem, mais mucus plus épais, troisième injection de 1 cc.

18 juillet. — Idem, petites glaires, quatrième injection de 1 cc.

19 et 20 juillet. — Idem, cinquième injection de 1 cc.

21 juillet. — Idem, sixième injection de 1 cc. Petites glaires mêlées aux crottes.

24 juillet. — Crottes normales.

Ingestion de 2 millig. de sublimé en solution à 1 pour 1000.

Lapin, femelle, gris jaune, patte antérieure gauche blanche.

Poids : 2.100 grammes.

15 juillet. — Première ingestion.

16 juillet. — Quelques crottes striées de mucus.

17 juillet. — Idem, deuxième ingestion.

Du 18 au 20 juillet. — Constipation légère, quelques crottes striées de mucus.

Du 20 au 28 juillet. — Crottes d'aspect normal, quelques très petites glaires. Troisième, quatrième, cinquième et sixième ingestions.

29 juillet. — Crottes normales, deux réunies par une petite glaire épaisse.

31 juillet. — Crottes normales.

b. — CHLORURE DE SODIUM

Injectons intra-veineuses de 1 gr. de Na Cl en solution à
1 pour 10

Lapin mâle, gris. Poids : 2.300 grammes.

10 juillet. — Injection de 10 cc., en 5 minutes.

11 juillet. — Crottes un peu molles, recouvertes de mucus; nombreuses glaires transparentes.

12, 13 et 14 juillet. — Crottes d'aspect normal, réunies par du mucus épais.

15 juillet. — Crottes peu nombreuses, enduites de mucus; une grosse glaire.

16 juillet. — Crottes peu nombreuses, enduites de mucus. Mucus et glaires en assez grande abondance.

18 juillet. — Quelques crottes striées de mucus, trois grosses glaires.

19 juillet. — Crottes réunies en paquets par du mucus, une petite glaire.

Injectons intra-veineuses de 30 c. c. d'une solution de Na Cl
à 7 pour 1000

28 septembre. — Première injection, en 14 minutes.

29 septembre. — Crottes normales. Deuxième injection.

30 septembre. — Crottes normales. Troisième injection.

1 et 2 octobre. — Crottes normales. Quatrième injection.

3 et 4 octobre. — Crottes normales. Cinquième injection de 60 cc.
en 20 minutes.

5 octobre. — Crottes normales.

c. — OXALATE DE SOUDE

Injectons intra-veineuses de 5 c. c. d'une solution d'oxalate de
soude à 1 pour 50

Lapin I, mâle, gris jaune, 1.910 grammes.

31 mai. — Première injection.

1 et 2 juin. — Crottes normales.

3 juin. — Crottes normales. Deuxième injection.

4 et 5 juin. — Crottes normales.

6 juin. — Crottes normales. Troisième injection.

7 juin. — Crottes vernissées.

8 juin. — Crottes entièrement vernissées. Petites glaires.

9 juin. — Mucus abondant, crottes bien moulées.

10 juin. — Matières normales, peu de mucus.

11 juin. — Crottes vernissées. Quatrième injection.

12 juin. — Crottes vernissées réunies par petits filaments muqueux.

13 juin. — Mucus abondant et petites fausses membranes.

14 juin. — Mort.

Autopsie. — Rectum et côlon : crottes entourées de mucus ; le mucus tapisse la paroi. — Cœcum et appendice : bouillie fécale mêlée de mucus ; la muqueuse appendiculaire est recouverte d'une épaisse couche de mucus. — Intestin grêle : mucus liquide, libre ou mélangé aux matières, s'épaissit en descendant vers le cœcum.

Lapin II, mâle, gris jaune, 1.850 grammes.

14 juin. — Première injection.

15 juin. — Matières normales.

17 juin. — Crottes enrobées dans une légère couche de mucus qui les agglutine. Deuxième injection.

18 juin. — Même état que la veille.

19 juin. — Même état. Troisième injection.

20 juin. — Crottes vernissées avec petites glaires ; l'animal est sacrifié.

Autopsie. — Mucus concrété entourant les crottes dans le gros intestin, liquide dans l'intestin grêle.

Lapin III, femelle, gris, 1.960 grammes.

20 juin. — Première injection.

21 juin. — Crottes entourées de mucus.

22 juin. — Un gros paquet de mucus au milieu des crottes normales, mais vernissées.

23 juin. — Un peu de mucus entre les crottes. Deuxième injection.

24 juin. — Même état que la veille. Troisième injection.

25 juin. — Plusieurs glaires concrétées et petites fausses membranes sur quelques crottes durcies.

26 juin. — Constipation.

27 juin. — Constipation. 4 crottes dures, une glaire.

28 juin. — Crottes nombreuses normales parsemées de nombreuses et grosses masses de mucus.

29 juin. — Constipation ; crottes petites et dures souvent réunies par d'épais filaments muqueux. Poids : 1.700 grammes.

30 juin. — Crottes abondantes, toujours petites et dures, quelques petits filaments de mucus concrété d'aspect pseudo-membraneux.

1^{er} juillet. — Même état que la veille. L'animal sacrifié.

A l'autopsie, on fait les mêmes constatations que pour les lapins précédents.

Lapin IV, femelle, gris pèlerine et pattes antérieures blanches, 2.170 grammes.

6 septembre. — Première injection.

7 septembre. — Crottes normales. Deuxième injection.

8 septembre. — Crottes très nombreuses, consistance normale, quelques-unes recouvertes de mucus ; une glaire.

9 septembre. — Crottes d'aspect normal, dures, toutes enrobées de mucus. Sur beaucoup, mucus concrété d'aspect pseudo-membraneux. Troisième injection.

10 septembre. — Deux grosses glaires adhérentes à des crottes. Matières normales vernissées.

11 septembre. — Mucus concrété agglomère les crottes, d'aspect normal, en plusieurs paquets.

13 septembre. — Crottes rares, petites, dures, quelques-unes étirées, la plupart reliées par du mucus concrété. Quatrième injection.

14 septembre. — Crottes normales agglutinées par du mucus concrété. Poids : 1.490 grammes.

15 et 16 septembre. — Même état que le 14. L'animal est sacrifié.

A l'autopsie, mucus concrété autour des crottes dans le gros intestin, mêlé aux matières dans le cœcum et l'appendice, liquide dans l'intestin grêle.

Lapin V, femelle, tête grise, museau blanc, oreilles et pattes postérieures grises. Poids : 1.980 grammes.

18 septembre. — Première injection.

19 septembre. — Deux tas de crottes, dont le premier crottes normales, dont le second crottes recouvertes de mucus et reliées par d'épais filaments de mucus concrété.

20 septembre. — Crottes très petites et très dures, presque toutes recouvertes de mucus brunâtre et concrété.

21 et 22 septembre. — Rares crottes très petites et très dures. Quelques-unes entourées de mucus. Deuxième injection.

23 septembre. — Constipation absolue. Troisième injection.

24 et 25 septembre. — Crottes dures et petites, légèrement vernissées. Mort au cours de la quatrième injection.

Autopsie. — Mêmes résultats que précédemment, mais le mucus est en moins grande quantité.

Lapin VI, mâle, gris, raie naso-frontal blanche, Pattes antérieures blanches.

27 septembre. — Première injection.

28 septembre. — Crottes normales, deuxième injection.

29 septembre. — Rares crottes d'aspect normal enduites de mucus épais. Troisième injection.

30 septembre. — Crottes rares, moulées, vernissées; nombreuses petites glaires concrètes. Quatrième injection.

1^{er} octobre. — Les glaires deviennent plus volumineuses.

2 octobre. — Crottes petites, vernissées, petites glaires concrètes.

3 octobre. — Constipation.

4 octobre. — Mort.

Autopsie. — Gros intestin : nombreuses crottes sèches, mucus concrété de plus en plus abondant en remontant vers le cœcum. Appendice : mucus abondant concrété. Intestin grêle : mucus abondant liquide, surtout vers la partie supérieure du jéjunum.

Lapin VII, jaune, poitrail blanc, épaule droite blanche. Poids : 1.830 grammes.

25 octobre. — Première injection.

26 octobre. — Crottes petites; sur trois, petites fausses membranes.

27 octobre. — Crottes petites; plusieurs petites glaires.

28 octobre. — Quelques crottes petites agglomérées par d'abondants lambeaux de mucus épais.

29 octobre. — Crottes peu nombreuses enduites de mucus, deux petits paquets de fausses membranes.

30 octobre. — Quelques petites glaires concrètes. Deuxième injection.

31 octobre et 1^{er} novembre. — Crottes d'aspect normal, mais vernissées.

Du 2 au 7 novembre. — Crottes d'aspect normal, vernissées.

8 novembre. — Crottes d'aspect normal, recouvertes de mucus épais.

9 au 12 novembre. — Crottes vernissées, plusieurs recouvertes de petites fausses membranes.

Lapin VIII, blanc, albinos, oreilles gris noir. Poids : 1.970 grammes.

8 novembre. — Première injection.

9 novembre. — Mucus épais autour de crottes normales.

10 novembre. — Mucus épais autour de crottes normales. Une petite glaire verdâtre. Deuxième injection.

11 et 12 novembre. — Crottes d'aspect normal, vernissées.

13 novembre. — Mort.

Autopsie. — Mucus concrété dans le gros intestin, liquide dans l'intestin grêle.

Lapin IX, femelle gris. Poids : 1.980 grammes.

13 novembre. — Première injection.

14 novembre. — Crottes d'aspect normal, beaucoup enduites de mucus d'aspect épais.

15 novembre. — Crottes d'aspect normal, beaucoup enduites de mucus d'aspect épais, plusieurs recouvertes de petites fausses membranes.

16 et 17 novembre. — Crottes nombreuses, enduites de mucus épais ; petites glaires concrètes.

18, 19 et 20 novembre. — Crottes nombreuses, enduites de mucus épais ; petites glaires concrètes.

20 novembre. — Mort.

Autopsie. — Donne les mêmes résultats que la précédente.

Lapin X, mâle, gris. Poids : 1.950 grammes.

16 novembre. — Première injection.

17 novembre. — Crottes normales. Deuxième injection.

18 novembre. — Crottes normales.

19, 20 et 21 novembre. — Crottes normales. Troisième injection.

22, 23 et 24 novembre. — Crottes normales.

Du 25 novembre au 5 décembre. — Crottes toujours normales.

6 décembre. — Crottes normales. Quatrième injection.

7 décembre. — Crottes vernissées en un amas mêlé de mucus.

8 et 9 décembre. — Crottes normales.

10 décembre. — *Ingestion de quatre perles de verre.*

11 décembre. — Crottes normales toutes enrobées par du mucus.

12 et 13 décembre. — Plusieurs petites glaires.

14 et 15 décembre. — Crottes tachées de mucus épais, plusieurs petites glaires.

Lapin XI femelle, gris, pattes antérieures blanches. Poids : 2.000 grammes

22 novembre. — Première injection.

23 et 24 novembre. — Légère constipation. Deuxième injection.

25 novembre. — Constipation absolue.

26 novembre. — Crottes rares, vernissées.

27 novembre. — Crottes nombreuses avec glaires épaisses. Mort au cours de la troisième injection.

Autopsie. — Mucus concrété dans le gros intestin, spumeux à la partie supérieure ; matières délayées dans le mucus, dans

l'appendice et la moitié inférieure de l'iléon : mucus presque seul de la partie supérieure.

Lapin XII, mâle, blanc, quelques taches grises. 2.110 grammes.

23 décembre. — Première injection.

24 décembre. — Crottes vernissées.

25 et 26 décembre. — Crottes d'aspect normal, nombreuses glaires et quelques fausses membranes.

27 décembre. — Animal sacrifié.

Autopsie. — Petites glaires dans le rectum, mucus spumeux dans le côlon et crottes recouvertes de mucus ; matières et mucus mélangés dans la coecum et l'appendice, dans l'intestin grêle, mucus crémeux jaunâtre, de plus en plus liquide à mesure qu'on remonte vers le pylore.

d. — URATE DE SOUDE

Injections intra-veineuses de quantités variables d'urate de soude en solutions saturées à 1 pour 80 environ

Lapin I, mâle, fauve et blanc. Poids : 2.050 grammes.

17 juin. — Première injection de 45 cc., en 20 minutes.

18 et 19 juin. — Crottes normales. Deuxième injection de 35 cc., en 16 minutes.

20 juin. — Crottes un peu molles, entourées de mucus. Troisième injection. Mort subite.

Autopsie. — Intestin légèrement congestionné ; quelques petits fragments de mucus dans le côlon. Le mucus semble plus abondant qu'à l'état normal dans l'intestin grêle.

Lapin II, femelle, gris, museau et pattes blanches. Poids : 1.900 grammes.

15 septembre. — Injection de 45 cc., en 20 minutes.

16 septembre. — Crottes normales parsemées de glaires transparentes assez épaisses.

Du 17 au 20 septembre. — Crottes abondantes, entourées de mucus et parsemées de glaires.

Du 21 au 24 septembre. — Crottes abondantes vernissées ; parfois, quelques glaires.

Du 25 au 28 septembre. — Les glaires deviennent plus abondantes. 1.120 grammes.

28 septembre. — Mort.

Autopsie. — Gros intestin : à 40 c. de l'anus, la muqueuse commence à être tapissée d'une couche de mucus de plus en plus épaisse. A 30 c. environ du cœcum, le côlon est bourré de glai-

res gélatiniformes. Cæcum : bouillie de matières et de mucus; appendice : une légère couche de mucus; intestin grêle rempli de mucus jaunâtre de plus en plus liquide à mesure qu'on remonte vers l'estomac.

Lapin III, mâle, pattes postérieures blanches. Poids : 1900 grammes.

27 septembre. — Première injection de 35 cc., en 16 minutes.

28 septembre. — Les crottes les plus récentes sont enduites de mucus et parsemées de quelques petites glaires.

29 septembre. — Quelques crottes avec glaires jaunâtres.

30 septembre. — Crottes nombreuses, abondantes glaires concrétées. Mort.

Autopsie. — Rectum : mucus spumeux, crottes dures enduites de mucus, glaires à demi concrétées. Cæcum et appendice : matières liquides mélangées de mucus. Intestin grêle : mucus liquide surtout en remontant vers l'estomac.

e. — LESSIVE DE SOUDE

Injections intra-veineuses de quantités variables d'une solution de lessive de soude à 10 pour 100

Lapin I, blanc albinos, oreilles et nez grisâtres, femelle. Poids : 2.160 grammes.

16 septembre. — Première injection de 40 cc., en 18 minutes.

17 et 18 septembre. — Crottes normales. Deuxième injection de 35 cc., en 16 minutes.

19 septembre. — Crottes normales, une petite glaire. Troisième injection de 30 cc., en 14 minutes.

Du 20 au 22 septembre. — Crottes normales vernissées. Quatrième injection de 40 cc., en 18 minutes.

23 septembre. — Crottes d'aspect normal, quelques petites glaires.

24 et 25 septembre. — Crottes petites, mucus à demi concrété, réunis par nombreux filaments épais.

26 septembre. — Crottes d'aspect normal, recouvertes de mucus à demi concrété; deux glaires épaisses.

27 septembre. — Crottes d'aspect normal, recouvertes de mucus à demi concrété, deux glaires épaisses. Un gros paquet de fausses membranes.

Du 28 septembre au 1^{er} octobre. — Crottes d'aspect normal avec glaires épaisses.

2 octobre. — Mort.

Autopsie. — Mucus concrété et grosses glaires dans le gros intestin. Mucus liquide dans l'intestin grêle.

Lapin II, femelle, gris, pattes blanches. Poids : 1.850 grammes.

27 septembre. — Première injection de 35 cc., en 16 minutes.

28 septembre. — Crottes nombreuses, deux petites glaires.

Du 29 septembre au 6 octobre. — Crottes vernissées et mêlées de quelques glaires.

7 et 8 octobre. — Crottes vernissées et mêlées de quelques glaires.

9 octobre. — Poids : 1.200 grammes. Mort.

Autopsie. — Pas de mucus dans le gros intestin. Cœcum et appendice: mucus mélangé aux matières, sable fin dans l'appendice, mucus liquide dans l'intestin grêle.

f. — LIGATURE DES URETÈRES

Lapin I, mâle, gris. 1.890 grammes.

25 octobre. — Ligature des deux uretères.

26 octobre. — Crottes recouvertes de mucus. Mort.

Autopsie. — Mucus en petite quantité, concrété dans le gros intestin, abondant et liquide dans l'intestin grêle.

Lapin II, mâle, gris. Poids : 1.800 grammes.

3 décembre. — Ligature de l'uretère gauche.

4 décembre. — Crottes d'aspect normal, quelques-unes recouvertes de mucus ou de petites fausses membranes.

Du 5 au 26 décembre. — Crottes d'aspect normal, quelques-unes vernissées.

Du 27 au 29 décembre. — Crottes vernissées mêlées de très petites glaires.

Lapin III, femelle, noire tachée de blanc. Poids : 1.800 grammes.

3 décembre. — Ligature de l'uretère gauche.

4 décembre. — Crottes d'aspect normal, vernissées, plusieurs réunies en un chapelet par une fausse membrane.

Du 4 au 7 décembre. — Crottes normales vernissées.

7 décembre. — Mort.

Autopsie. — Mucus épais dans le rectum et le côlon ; matières mêlées de mucus dans le cœcum et l'appendice ; mucus liquide en abondance dans l'intestin grêle.

NÉPHRECTOMIE

Lapin jaune, épaules blanches, femelle. Poids . 2.110 grammes.

23 octobre. — Néphrectomie double.

24 et 25 octobre. — Crottes vernissées. Sacrifié le 25.

Autopsie. — Mucus concrété en petite quantité autour des crottes dans le gros intestin, liquide et verdâtre très abondant l'intestin grêle.

NEPHRITE CHRONIQUE

Lapin gris, mâle. Poids : 2.280 grammes.

13, 14, 16 et 18 avril. — Injection dans l'un et l'autre reins de deux gouttes d'acide chromique en solution au 1/10.

21 avril. — Mort.

Autopsie. — Dans la partie supérieure du gros intestin, un peu de mucus entoure des crottes d'aspect normal. Mucus liquide et jaune en quantité considérable dans l'intestin grêle.

HISTOLOGIE ⁽¹⁾

I. — *Pièces provenant du lapin N° I qui reçut dans la veine marginale 1/2 centimètre cube d'une culture de coli-bacille.*

Chaque préparation a séjourné pendant vingt-quatre heures dans un mélange de 6 gouttes d'hématoxyline de Delafield et de 250 cc. d'eau distillée.

a) *Côlon.* — La muqueuse conserve son aspect habituel papillaire. L'épithélium parfaitement conservé ; de nombreuses cellules y sont teintées en violet uniformément. A un fort grossissement, les taches violettes apparaissent formées par la réunion de petits grains. Un grand nombre d'entre elles laissent échapper un bouchon ou un panache d'une substance homogène teintée en violet ; ce sont des cellules caliciformes sécrétant du mucus. Elles semblent bien plus nombreuses qu'à l'état normal. Elles sont particulièrement abondantes dans le fond des espaces interpapillaires. Ce mucus pathologique se colore beaucoup plus vite et plus intensément que le mucus normal, malgré une technique de tous points identiques.

En somme, *accroissement très notable du nombre des cellules mucipares.*

b) *Appendice.* — Chaque amas lymphatique est recouvert par un épithélium typique, dans lequel on trouve quelques cellules gorgées de mucus. L'épithélium qui tapisse la voûte sous laquelle s'abrite chaque follicule est excessivement riche en *cellules muqueuses, qui représentent presque tous les éléments cellulaires.* La cavité est occupée en certains points par un bouchon muqueux.

Sur la pièce de comparaison, l'épithélium qui recouvre directement l'amas lymphoïde ne contient pas de cellules mucipares ; celui qui tapisse les voûtes en renferme, mais en beaucoup moins grande abondance que sur la pièce pathologique.

Tous les autres éléments de la muqueuse sont normaux, y compris l'épithélium de revêtement.

Rapidité et intensité de la coloration du mucus pathologique.

c) *Iléon.* — La moitié supérieure des villosités est complètement disloquée : les cellules forment des amas irréguliers, ou

L'examen microscopique des pièces provenant de notre cas d'entéro-colite muco-membraneuse humaine est exposé en détails au cours de notre travail.

l'on voit des points violets correspondant à des cellules mucipares. En certains endroits, ces amas cellulaires desquels sont recouverts d'une sorte de réticulum violet muqueux.

Le reste des villosités est normal; on y voit un certain nombre de cellules mucipares. Sur l'échantillon normal, les villosités sont très bien conservées; les cellules mucipares sont bien moins nombreuses, et un petit nombre d'entre elles seulement laissent échapper un peu de mucus. (Pl. III, fig. 1).

Donc, *augmentation des cellules à mucus, destruction épithéliale. Nulle réaction inflammatoire appréciable.*

d) *Jéjunum*. — Villosités bien conservées. En un point de la préparation, une nappe de mucus stratifiée contenant dans ses couches superficielles des débris alimentaires (cellulose) recouvrant la muqueuse; au-dessous quelques cellules épithéliales nécrosées.

Dans le reste de la préparation, les villosités renferment dans leur épithélium, à l'orifice et à l'intérieur des cryptes de Lieberkühn, des cellules mucipares qui ne semblent pas beaucoup plus nombreuses qu'à l'ordinaire, mais qui ont fourni une quantité plus abondante de mucus; ce mucus est étendu en nappe fine ou en filaments à la surface de l'épithélium. Les cellules sont elles-mêmes plus globuleuses que sur la pièce de comparaison. Cet aspect semble légitimer l'hypothèse d'une hypersécrétion, due à l'*hypergenèse muqueuse*.

II. — Pièces provenant du lapin N° XII qui a reçu dans la veine marginale une solution d'ovalate de soude.

Même coloration que pour les préparations précédentes.

a) *Côlon*. — Aspect papillaire normal. Épithélium parfaitement conservé. Cellules mucipares nombreuses sur la crête des papilles. Cellules caliciformes encore plus nombreuses dans le fond des vallées et parfois même à la surface des papilles.

Dans la préparation normale, pas de cellules caliciformes sur la crête des papilles; dans le fond des vallées, cellules en nombre restreint.

Donc, *les cellules caliciformes sont plus nombreuses qu'à l'état normal.*

b) *Appendice*. — Augmentation considérable du nombre des cellules caliciformes de l'épithélium de la voûte folliculaire; elles le constituent presque exclusivement. Elles sont peu nombreuses sur l'épithélium qui recouvre directement le follicule (Pl. III, fig. 2).

La surface de la cavité appendiculaire, dont l'épithélium n'est pas altéré, présente en certains points de véritables petites invaginations glandulaires, constituées par des cellules mucipares.

A la base des follicules lymphatiques, on distingue de nombreuses cellules chargées de pigments.

En résumé, *hypergenèse intense des cellules mucipares.*

c) *Iléon*. — Villosités nécrosées dans leur partie superficielle.

Les amas constitués par les débris des villosités sont recouverts par des couches stratifiées de mucus.

Dans la portion basale des villosités, le nombre des cellules caliciformes est nettement augmenté ; elles sont plus globuleuses que sur les préparations normales. L'hypergenèse muqueuse est plus marquée en cette région de l'intestin qu'au niveau du côlon.

Donc, *nécrose superficielle et hypergenèse muqueuse.*

d) *Jéjunum.* — Villosités légèrement altérées. Les cellules mucipares ne sont pas manifestement plus nombreuses qu'à l'ordinaire.

III. — *Pièces provenant du lapin N° V, dont on a faradisé le pneumogastrique droit.*

Même coloration que pour les préparations précédentes.

a) *Côlon.* — Épithélium parfaitement conservé. Hypergenèse des cellules mucipares des plus nettes au niveau de l'épithélium de revêtement. Dans les glandes elles-mêmes, cellules mucipares ; il n'en existe pas à l'état normal. (Pl. III, fig. 3.)

Aucune réaction inflammatoire.

En résumé, *hypergenèse intense des cellules à mucus.*

b) *Appendice.* — Épithélium de recouvrement normal ; les cellules à mucus ne sont pas augmentées.

Les voûtes qui recouvrent les follicules sont très riches en cellules mucipares.

L'épithélium qui recouvre le follicule présente à sa base seulement, des cellules mucipares plus nombreuses qu'à l'ordinaire.

En somme, *légère augmentation des cellules mucipares.*

c) *Iléon.* — Villosités intactes. Sur l'épithélium de recouvrement, légère augmentation du nombre des cellules mucipares, qui ont un aspect globuleux.

On remarque donc une *légère hypergenèse muqueuse.*

d) *Jéjunum.* — Villosités bien conservées. Les cellules mucipares qui parsèment l'épithélium sont à peine augmentées. Au collet des glandes, cellules à mucus en plus grand nombre qu'à l'état normal, et qui sont en pleine sécrétion.

L'hypergenèse muqueuse est donc maxima au niveau du collet des glandes.

BIBLIOGRAPHIE

- Aldovo V.** — Sur le traitement du catarrhe chronique du gros intestin par les lavements. — *Berliner Klinische Wochenschrift*, 11 Mai 1903, p. 430.
- Alexander Forbes Jas.** — Un cas d'iléo-colite chez un enfant simulant une invagination intestinale aiguë. — *Brit. Med. Journ.*, 14 Janvier 1905, p. 73.
- Alglave.** — Dispositions vicieuses du côlon ascendant. — *Revue de Chirurgie* n° 12, 10 Décembre 1904, p. 730.
- Baraduc.** — L'entéro-colique muco-membraneuse et son traitement à Châtel-Guyon. — Paris, 1905 (Masson).
- Bardet.** — Traitement de l'entéro-colite par le traitement gastrique. — *Soc. de Thérap.*, 7 Décembre 1904.
- Barth.** — *Bull. de la Soc. Méd. des hôp.*, p. 256, 17 Mars 1897.
- Barthélemy.** — L'anasarque dans la gastro-entérite infantile. — *Gaz. Méd. de Nantes*, 17 Décembre 1904, p. 1033-1042.
- Beaussnat.** — Appendicite expérimentale. — *Th. de Paris*. 1897.
- Berghintz.** — Entéro-colite streptococcique. — *Rivista veneta d. s. médecine*, 15 Avril 1903, p. 321.
- Bernard.** — Goitre exophtalmique et entéro-colite muco-membraneuse. Contribution à l'étude de la pathogénie de l'entéro-colique muco-membraneuse. — *Presse méd.*, 17 Juin 1903, p. 447.
- Billaud.** — A propos d'un cas compliqué d'entéro-colite muco-membraneuse. — *Gaz. Méd. de Nantes*, 28 Janvier 1905, p. 61-70.
- Bittorf.** — L'inflammation aiguë de l'anse sigmoïde due à la stase des matières fécales. — *Berliner Klin. Wochenschrift*, 16 Février 1903, p. 145.
- Blanc (Ed.)** — La colite muco-sanguine ou fausse dysentérie des pays chauds et son traitement. — *Sem. méd.*, Janvier 1903, p. 4-6.
- Blondel.** — De la colite muco-membraneuse envisagée dans les rapports avec les affections gynécologiques. — *Bull. de la Soc. de Thérap.*, 10 Novembre 1897.
- Bouchard.** — Maladies par ralentissement de la nutrition. — p. 65-264-274.
- Bouloumié.** — Entérite muco-membraneuse. — *Bull. gén. de thérap.*, 30 Janvier 1905, p. 127-132.

- Breton.** — Etude clinique de la constipation. — *Jour. des Prat.*, 28 Mars et 4 Avril 1903, p. 193-210.
- Bottentuit.** — Etiologie et traitement de la colite muco-membraneuse. — *Brit. Med. Journ.*, 27 Juin 1903, p. 1488-1491.
- Burlureaux.** — Des rapports de la constipation et de l'entérite muco-membraneuse. — *Bull. thérap.*, 23 Novembre 1904, p. 729-741.
- Ciaccio (Carmelo).** — Sur la mucinase. — *Société de Biologie*, 7 Avril 1906.
- Charrin.** — Les formes graves de l'entéro-colite muco-membraneuses. — *Congrès pour l'avancement des Sciences*, Caen 1894, p. 831.
- Charrin.** — Le rein, l'urine et l'organisme. — *Traité de Pathol. gén. de Bouchard*, T. V. p. 278.
- Chastenet (L.).** — Recherches sur l'appendicite. — *Th. de Paris*, 1897, p. 44-17.
- Claïsse (P.).** — L'opothérapie thyroïdienne dans certaines dystrophies (neurasthénie, polyarthrite déformante, myxœdème fruste). — *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.* n° 3, 26 Janvier 1899, p. 77-81.
- Combe (A.).** — Traitement de l'entérite muco-membraneuse. — in-12, J.-B. Baillière 1905.
- Cornil.** — Discussion de l'Acad. de Méd., 5 Juin 1906.
- Courmont, Doyon et Paviot.** — Les lésions intestinales dans l'intoxication diphtérique expérimentale aiguë. — *Arch. de physiol.*, 1895, p. 486.
- Courmont, Doyon et Paviot.** — *Prat. méd.*, n° 61, 1898.
- Dalché.** — L'entérite muco-membraneuse. Ses rapports avec les affections génitales de la femme. — *Bull. méd.*, n° 36, 7 Mai 1904, p. 419-420.
- Dalché.** — *Bull. de la Soc. de Thér.*, 9 Juin 1897, p. 296.
- Delacour (J.).** — Le Syndrome adénoïdien. — Maloine 1904.
- Delherm.** — Le traitement par l'électricité de la constipation habituelle et de la colite muco-membraneuse. — *Thèse de Paris*, 17 Juin 1903.
- Demay et Certant.** — Entérite muco-membraneuse datant de quatre années. Suppression du lait. Retour à l'alimentation normale. Guérison. — *Journ. de Médéc. de Bordeaux*, 20 Décembre 1903, p. 828-829.
- Dieulafoy (G.).** — *Manuel de pathologie interne*, 13^e édit., T. III, page 486. Art. Entéro-typhlo-colites glaireuses, membraneuses et sableuses.
- Dieulafoy (G.).** — Appendicite et cholécystite. — *Bull. de l'Acad. de Médéc.*, 16 Juin 1903.
- Dieulafoy (G.).** — Entéro-colite et sable intestinal. — *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1897.

- Dieulafoy (G.).** — Quantité de gens simplement atteints de typhlo-colite muco-membraneuse ou sableuse sont indûment opérés d'appendicite qu'ils n'ont pas. — *Acad. de Mèdec.*, 29 Mai 1906.
- Doumer.** — Note sur la technique du traitement de l'entéro-colite muco-membraneuse par la voltaïsation intense. — *Nord Méd.*, 15 Juin 1903, p. 139.
- Doumer.** — Des indications du traitement de l'entéro-colite muco-membraneuse par la voltaïsation intense. — *Ann. d'Electrol. et Radiol.*, n° 2, 1903, p. 137.
- Dubois (de Berne).** — Les psychonévroses. — 2^e éd. Masson, 1905.
- Dupré (J.).** — Les caractères cliniques de l'insuffisance testiculaire. — *Th. Paris*, 1905, Journ. p. 32 et suivre.
- Duval.** — De la dilatation dite idiopathique du gros intestin. — *Revue de Chirurgie*, 10 Mars et 10 Avril 1903, p. 332 et 508.
- Edhein.** — Comment faut-il dénommer l'entéro-colite muco-membraneuse? — *Soc. de therap.*, 7 Déc. 1904.
- Edwards.** — Membranous enteritis. — *American Journ. of Med. Sc.* 1888.
- Ehrmann (A.).** — Des rapports de l'appendicite avec l'entéro-colite muco-membraneuse. — *Th. de Paris* 1903. Steinheil.
- Enriquez et Grenet.** — Pathogénie et traitement de l'entéro-colite muco-membraneuse. — *Bull. méd.* 6 Juin 1905, n° 44, p. 507-511.
- Esmonet.** — L'abus des lavages d'intestin. — *Arch. gén. de méd.* Avril 1905.
- Esmonet.** — Sur la fausse membrane de l'entéro-colite. — *Soc. méd. chirurg.* 27 Nov. 1905.
- Esmonet.** — Sur la fausse membrane de l'entéro-colite. — *Gaz. des Hôpit.* n° 147, 26 Déc. 1905, p. 1755.
- Esmonet.** — L'entérite muco-membraneuse (de la psychonévrose à l'infection). — *Bull. et Mém. de la Soc. de méd. et de chirurg. prat.* n° 6, 1906, p. 92-114.
- Féuton (W. J.).** — La constipation des enfants en bas âge et des jeunes enfants. — *Edimb. méd. Journ.*, Août 1903, p. 126-141.
- Fisher (Théodore).** — Une courte note sur un bacille trouvé dans un cas de colite ulcéreuse. — *Lancet*, 27 Juin 1903, p. 1806-1807.
- Froussard.** — Etude clinique de l'entéro-colite muco-membraneuse. — *Presse méd.*, n° 72. 29 Août 1900, p. 149.
- Froussard.** — Contributions à l'étude de l'entéro-colite muco-membraneuse. — *Thèse de Paris* 1900. Steinheil.
- Froussard.** — Rapports entre le spasme et l'atonie de l'intestin dans la constipation habituelle. — *Bull. méd.*, 9 Janvier 1904, p. 16-17.

- Froussard.** — Traitement de l'entéro-colite muco-membraneuse. — *Scalpel*, 19 Avril 1903, p. 298.
- Froussard.** — L'entéro-colite muco-membraneuse. — in-18. Maloine 1904.
- Ganéa.** — L'oxalurie. — *Th. Paris* 1895, p. 36 et suivantes.
- Gastou.** — Note inspirée par la leçon du Prof. Pérochaud sur l'entéro-colite muco-membraneuse. *Gazette. méd. de Nantes*, 11 Juillet 1903, p. 537.
- Giffard.** — De l'entéro-colite muco-membraneuse infantile. — *Thèse de Paris*, 25 Juin 1903.
- Gilbert (A.).** — La diathèse d'auto-infection. — *Presse méd.*, n° 83, 25 Oct. 1905, p. 689.
- Glaesner.** — Etudes expérimentales sur la constipation. — *Wiener Klin. Wochenschrift*, 10 nov. 1904, p. 1205-1206.
- Glénard.** — Relations de la colite-membraneuse avec les ptoses viscérales. — *Bull. de l'Ac. de méd.*, 20 Avril 1897, n° 10, p. 465.
- Gouget.** — Entérite muqueuse expérimentale par élimination. — *Soc. de Biol.*, 8 Mai 1903, p. 548.
- Grey (Harry).** — Un cas de constipation de vieille date. — *Brit. Med. Journ.*, 18 Février 1905, p. 353.
- Guinon.** — Formes de la colite chez l'enfant. — *Revuc mensuelle des malad. de l'enfance*, 1898.
- Hayem.** — *Bulletin. de la Société. méd. des hôp.* 1897, n° 9, 10 Mars 1904, p. 237.
- Herschell (Georges).** — Le traitement de la constipation par les lavements d'huile d'olive. — *Lancet*, 1^{re} Oct. 1904, p. 943.
- Hertoghe (E.).** — Végétations adénoïdes et myxœdème. — *Bull. de l'Ac. roy. de méd. de Belgique*, 26 mars 1898.
- Hertoghe E.).** — De l'hypothyroïdie bénigne chronique ou myxœdème fruste. — *Bull. de l'Ac. roy. de méd. de Belgique*, 25 mars 1899, et Nouvelle iconographie de la Salpêtrière.
- Hirschman (Louis J.).** — Une étude du rectum avec rapport sur l'étiologie de la constipation avec démonstration. — *Méd. Rec.*, 16 Mai 1903, p. 767-770.
- Hutinel.** — Cité par Dieulafoy. — *Bull. de l'Ac. de méd.* 1897, p. 487.
- Isaac.** — Contribution à l'étude de l'entéro-colite muco-membraneuse. — *Thèse de Paris* 1900.
- Jacquet (L.).** — Art. Prurigo in *Pratique dermatologique*. T. IV, p. 78-79. — Art. Sensibilité (Troubles de la) in *Pratique dermatologique*. T. IV, p. 360-61.
- Jacquet (L.) et Trémolières (F.).** — Maladie d'Addison fruste. Mélanodermie latente. — *Soc. méd. des hôp.*, 19 Juillet 1901.
- Jacquemet (P.).** — Du myxœdème. Ses formes frustes. Son association au goître exophtalmique. — *Th. Montpellier* 1900.

- Jagic (M.).** — De l'histologie des entérites membraneuses. — *Wiener Klin. Rundschau*, 1901.
- Jouaust (M.).** — Contribution à l'étude de l'entéro-colite muco-membraneuse. — *Th. Paris* 1904. Joanin. (Théorie réflexe de la production des muco-membraneuses intestinales).
- Jouaust (M.).** — Le traitement des entérites. — *Collection des actualités médicales*. J. B. Baillière 1905.
- Kokoris.** — De la colite aiguë primitive. — *Wiener Klin. Wochenschrift*, 18 Mai 1905, p. 511-512.
- Labey (G.).** — De l'intervention chirurgicale dans les formes graves des colites rebelles. — *Th. Paris* 1902.
- Laboulbène.** — Recherches cliniques et anatomiques sur les affections pseudo-membraneuses. — Paris. — Asselin, 1861, p. 100 et suivantes.
- Laignel-Lavastine.** — Recherches sur le plexus solaire. — *Th. Paris* 1903, p. 99-105.
- de Lalaubie.** — Discussion sur la nature des entérites muco-membraneuses. — *Rev. des mal. de la nutrition*, Août 1904, p. 337-348.
- de Lalaubie.** — Traitement des entérites muco-membraneuses. *Rev. des mal. de la nutrition*, Janvier 1905, p. 5-22.
- Lanc W. Arbutnot.** — Sur le traitement opératoire des maladies de l'appareil gastro-intestinal avec constipation chronique. — *Lancet*, 17 Décembre 1904, p. 1695.
- Lancereaux et Paulesco.** — La médication thyroïdienne dans le traitement des affections rhumatismales, et en particulier de l'artério-sclérose. — *Bull. de l'Ac. de méd.*, n° 1, 1899, p. 32-34.
- Langenhagen.** — L'entéro-colite muco-membraneuse. — *Sem. Médicale*, n° 1, 1898.
- Langenhagen.** — Les grands lavages intestinaux dans le traitement de la colite muco-membraneuse. — *Presse médicale*, 13 Mai 1903, p. 367.
- Langenhagen.** — Le traitement de l'entéro-colite muco-membraneuse. — Régime alimentaire, lavages intestinaux, cures hydrominérales. — *Policlinique*, 1^{er} Mai 1903, p. 367.
- Lardier.** — La constipation, ses variétés, ses traitements. — *Le mois thérapeutique*, 15 Avril 1903, p. 25.
- Lasègue.** — *Études médicales*, T. II, p. 404.
- Le Gendre.** — Sur l'entérite muco-membraneuse. L'épidémie de grippe actuelle. — *Journal. de médecine et de chirurgie*, 10 Fév. 1905, p. 86-94.
- Le Gendre.** — Importance thérapeutique de l'élément névropathique dans la pathogénie de la colopathie muco-membraneuse. — *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 17 Mars 1897, p. 253.
- Lejars.** — Les formes graves de la constipation et leur traitement chirurgical. — *Sem. méd.*, 28 Déc. 1904, p. 419-421.

- Lemoine.** — Sur l'entéro-colite muco-membraneuse. — *Le Nord médical*, 15 Oct. 1904, p. 229-231.
- Letulle.** — L'appendice vermiforme de l'homme. — *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, n° 48, 25 mai 1906, p. 842-44.
- Lévi (Léopold) et H. de Rothschild.** — Migraine thyroïdienne. — *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 11 mai 1906.
- Linossier.** — *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 17 Mars 1897, p. 255.
- Letcheff.** — L'entérite muco membraneuse chez les utérines, *Th. Paris*, 1895.
- Lyon (G.).** — *Gaz. des hôp.*, n° 54, 1889.
- Lyon (G.).** — L'entéro-colite muco-membraneuse, monographie in collection *Critzmann*, Masson 1900.
- Lyon (G.).** — Indications essentielles du traitement de l'entéro-névrose muco-membraneuse. — *Société de Thérapeut.*, 12 Oct. 1904.
- Lyon (G.).** — Sur le traitement de l'entéro-colite muco-membraneuse, note additionnelle à une précédente communication. — *Bull. gén. de thérapeut.*, 15 Nov. 1904, p. 705-708.
- Lyon (G.).** — Pathogénie et traitement des entéro-névroses intestinales, monographie in collection *Critzmann*, Masson.
- Mabin.** — La stase intestinale hystérique. — *Thèse. de Paris*, 1^{er} Avril 1903.
- Markel.** — Contribution à l'étude de l'entéro-colite muco-membraneuse et de son traitement. — *Thèse de Paris*, 2 Avril 1903.
- Mathieu (A.).** — Traitement des entéro-colites muco-membraneuses. — *Gaz. des hôp.* n° 125, 1894.
- Mathieu (A.).** — Thérapeut. des maladies de l'intestin, 2^{me} édition, 1895.
- Mathieu (A.).** — Traitement de l'entérite muco-membraneuse. — *Bulle. de la Soc. de Thér.* 23 Juin 1897, p. 280.
- Mathieu (A.).** — Traité des maladies de l'estomac et de l'intestin, Doin 1901, p. 276-305.
- Mathieu (A.).** — Note sur les indications dans le traitement de la colite muco-membraneuse. — *Revue de thérapeutique*, 15 Oct. 1904, p. 691-694.
- Mathieu (A.).** — Note sur les indications fondamentales dans le traitement de la colite muco-membraneuse. — *Soc. de thérapeut.*, 12 Oct. 1904.
- Mathieu (A.) et (J.-Ch.) Roux.** — Constipation anatomique et constipation spasmodique. — *Gazette des hôpitaux* 1905, p. 1095-1097.
- Mathieu (A.) et (J. Ch.) Roux.** — Note sur la nature et les principales indications thérapeutiques de la colite muco-membraneuse. — *Gaz. des hôp.*, p. 1134-1132 ; p. 1167-1169 ; p. 1203-1205 ; p. 1347-1351.

- Mathieu (A. et J.-Ch.) Roux.** — La colite muco-membraneuse et les colites chroniques intermédiaires. — *Gaz. des hôp.*, p. 1503-1505, 1905.
- Mazeran.** — Traitement différentiel de la colite muco-membraneuse d'après ses formes cliniques. — *Lyon méd.*, 28 Mai 1905, p. 1165-1168.
- Michel de Nancy.** — Constipation opiniâtre datant de vingt-cinq ans, colite muco-membraneuse, iléo-sigmoïdostomie, guérison. — *Associ. de chir. de Paris*, 1904.
- Miraillié.** — Délire de possession par les reptiles et entéro-colite muco-membraneuse. — *Gazette médicale de Nantes*, 26 Nov. 1904, p. 973-980.
- Murray Grace Peckham.** — Constipation rectale chez la femme. — *Méd. rec.*, 6 Août 1904, p. 201.
- Nash (J. T. C.).** — Quelques points de la prophylaxie de la diarrhée épidémique. — *Lancet*, 24 Sept. 1904, p. 892.
- Nepper et Riva (A.).** — Recherches sur les substances anticoagulantes de la bile dans leurs rapports avec la colite muco-membraneuse et son traitement. — Comptes rendus hebdomadaires de la *Soc. de biol.*, n° 3, 26 Janv. 1906, p. 141-142.
- Nepper et Riva (A.).** — Procédé de traitement de la bile pour obtenir un extrait aux propriétés anticoagulantes. — Comptes rendus hebdomadaires de la *Soc. de biol.*, n° 3, 26 Janv. 1906, p. 143-144.
- Nobécourt.** — Les infections digestives des nourrissons. — Paris, Joanin, 1904.
- Noé.** — Traitement de la constipation. — *Arch. gén. de médecine* 16, Juin 1903, p. 1511.
- Pauchet.** — Traitement chirurgical des colites graves. — *Ass. de chir. de Paris*, 1904.
- Pérochaud.** — Traitement de l'entéro-colite muco-membraneuse. — *Gaz. méd. de Nantes*, 19 Déc. 1903, p. 1021-1031.
- Petit (G.).** — Coprostase extrême chez un chien. — *Soc. anat. de Paris*, Nov. 1903, p. 782-783.
- Pope Frank.** — La colite polypeuse. — *Brit. Med. Journ.*, 23 Juill. 1904, p. 180.
- Potain.** — De la colite chronique. — *Sem. méd.* 1887, p. 341.
- Poynton (F. J.).** — Un cas de colite ulcéreuse grave; guérison. — *Lancet*, 11 Février 1905, p. 358.
- Preiss.** — Importance des préparations du tanin dans la thérapeutique des affections intestinales du nourrisson. — *Deutsche ärzte Zeitung*, 1^{er} Mars 1904, p. 37.
- Pujol.** — Quelques réflexions sur l'entérite muco-membraneuse et son traitement. — *Bull. méd.* 3 Juin 1905, p. 500-502.
- Reclus.** — *Bull. de l'Ac. de Méd.* 1897.
- Reclus.** — L'Appendicite et typhlo-colite. — *Bull. de l'Ac. de Méd.* Juin 1906 et *Presse méd.*, n° 46, 9 Juin 1906, p. 365-366.

- Richelot.** — Entéro-colite et appendicite. — *Bull. de l'Ac. de Méd.*, Juin 1906 et *Presse méd.* n° 46, 9 Juin 1906, p. 366-368.
- Richet (Ch.).** — Essai de psychologie générale. — F. Alcan, 6^e éd. 1905, p. 145.
- Riva (A.).** — Note sur la présence de mucinase dans les matières fécales. — *Soc. de Biol.* 23 déc. 1905.
- Robin (A.).** — *Bull. de l'Ac. de Méd.* n° 15, 1897, p. 448.
- Robin (A.).** — Le traitement de l'entérite muco-membraneuse. — *J. des Pratic.* 4 avril 1903, p. 209.
- Robin (A.).** — La pathogénie et le traitement de l'entéro-colite muco-membraneuse. — *Bull. de thérap.*, 15 nov. 1903, p. 676-686.
- Robin (A.).** — Le traitement de l'entérite muco-membraneuse. — *Gaz. méd.* de Nantes, 30 juill. 1904, p. 610-614.
- Roger (H.).** — Cours de pathologie expérimentale et comparée. — Le tube digestif (1^{re} leçon). — *Presse méd.* n° 92, 15 nov. 1905, p. 739.
- Roger (H.) et Garnier.** — La sclérose du corps thyroïde chez les tuberculeux. — *Soc. de biol.* 30 Juillet 1898.
- Roger (H.) et Garnier.** — Infection moroïdienne expérimentale. — *Soc. de biol.*, 4^{er} Oct. 1898.
- Roger (H.) et Garnier.** — La glande thyroïde dans la variole. — *Presse méd.* n° 39, 16 Mai 1906, p. 373.
- Roger (H.) et Trémolières (F.).** — Recherches expérimentales sur les entérites muco-membraneuses. — *J. de Physiol. et de Pathol. génér.* n° 2, Mars 1906, p. 283-291.
- Rosenheim.** — De la Sigmöidite *Zeitschrift. f. Klin. Medizin.*, Band. 54, H. 5 et 6, 1904, p. 475-511.
- Rosiers.** — Les symphysalgies de l'entéro-colite. — *Médec. moder.*, 11 février 1905, p. 41-42.
- Rothmann (M.).** — Beitrag für pathologie des entérites membranica. — *Zeit. für. klin. med.* 1893 et *Deutsche méd. Wochens.* 1893.
- Rothmann (O.).** — *Deutsche Med. Wochens.* 1887.
- Roussel.** — Du traitement de l'entéro-colite muco-membraneuse par la dilatation forcée du sphincter anal. — *Loire méd.*, 15 nov. 1903, p. 261-283.
- Roux (J. Ch.) et Jossierand.** — Entéro-colites et adénoïdites chez l'enfant. — *Soc. de Pédiatrie*, 20 Mars 1906.
- Roux (J.-Ch.) et Riva (A.).** — Sur la non-digestibilité du mucus intestinal. — *C. r. de la Soc. de Biol.*, n° 11, 23 Mars 1906, p. 537.
- Roux (J. Ch.) et Riva (A.).** — Origines du mucus trouvé dans les fèces au cours des entérites. — *C. r. de la Soc. de Biol.* n° 12, 30 Mars 1906, p. 563.

- Roux (J. Ch.).** — Le mucus dans le contenu de l'intestin grêle et du gros intestin à l'état normal. — *Société de Biologie*, 7 Avril 1906.
- Roux (J. Ch.).** — Le mucus dans les fèces. — *La Clinique*, 28 Mars 1906.
- Sainton (P.).** — Art. Goître exophtalmique in *Traité de méd.* Brouardel-Gilbert, T. X, p. 632.
- Salge.** — Entéro-catarrhe avec manifestations toxiques. — *Gesellsch. de Charité in Berlin*, 16 Juin 1904.
- Schlesinger.** — Entérite membraneuse et colique muqueuse. *Gesellsch. f. inn. med. u. kinderheilk in Wien*, 12 janv. 1905.
- Schmidt.** — Traitement de la constipation chronique. — *Deutsche Med. Wochenschrift*, 19 Janv. 1905, p. 93-95.
- Sée (G.).** — Des dyspepsies gastro-intestinales. — A. Delahaye, 1881, p. 225-235.
- Shaw. Henry (L. K.) et Hubert (D. Pease).** — Etiologie des diarrhées estivales de l'enfance et de la dysentérie d'origine bactérienne. — *Albany méd. ann.* vol. xxv, n° 1, Janv. 1904, p. 154.
- Simon (L. G.).** — Contribution à l'étude de l'appareil lymphoïde de l'intestin. — *Th. Paris* 1904. Steinheil.
- Sinclair (Tousey).** — La radiothérapie dans l'entérite et la colite. — *New-York Med. Journ. and Philad. Med. Jour*, 11 Juill. 1903, p. 73-74.
- Singer.** — La constipation spasmodique. — *Wiener Klin. Wochenschrift*, 2 avril 1903, p. 401.
- Snyder (J. Ross).** — La constipation chez les enfants. — *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 26 nov. 1904, p. 1623.
- Solon.** — Contribution à l'étude de la lithiase intestinale d'origine médicamenteuse. — *Thèse de Paris*, 16 Juill. 1903.
- Sorel.** — Anasarque dans l'entéro-colite traitée par les solutions chlorurées. — *Congrès de méd.*, Paris 1904.
- Soupault (M.) et M. Jouaust.** — Etude sur la pathogénie de la colosucchorrée (entérite muco-membraneuse) et en particulier de son origine réflexe. — *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, n° 9, 10 Mars 1904, p. 231-237.
- Summers.** — Varices de la veine mésentérique inférieure compliquée par une colite ulcéreuse chronique. Plusieurs opérations. — *Journ. of Amer. Med. Ass.*, 18 Juillet 1903, p. 164-165.
- Teissier.** — Considérations générales sur l'entérite muco-membraneuse et l'appendicite. — *Méd. mod.*, 16 Déc. 1903, p. 395.
- Thiercelin.** — Sur un diplocoque saprophyte de l'intestin, susceptible de devenir pathogène. — *C. R. de la Soc. de Biol.* 21 Avril, 30 Juin 1899.

- Thiroux.** — De l'entéro-colite des pays chauds. — *Gaz. des hôp.*, 4 Février 1905, p. 159-167.
- Tissier (H.).** — Traitement des infections intestinales par la méthode de transformation de la flore bactérienne de l'intestin. — *C. r. de la Soc. de Biol.*, n° 7, 23 Février 1904, p. 359.
- Trémolières (F.).** — Note sur l'anatomie pathologique de l'entéro-colite muco-membraneuse. — *C. r. de la Soc. de Biol.*, n° 21, 15 Juin 1906, p. 996-98.
- Trémolières (F.) et Riva (A.).** — Présence de la mucinase dans le sang des hommes et des animaux atteints d'hypersecretion muqueuse intestinale. — *C. r. de la Soc. de Biol.*, n° 14, 13 Avril 1906, p. 691-92.
- Triboulet (H.).** — A propos de l'origine intestinale de la tuberculose. Orientation de l'étude clinique et étiologique de certaines entérites glaireuses. — *La Clinique*, 1906, p. 38-41.
- Triboulet (H.).** — A propos de certains détails d'étiologie de l'entérite muqueuse ou membraneuse chez l'enfant. — *Arch. de méd. des enfants* n° 3, 1898, p. 129.
- Trischitta** — Fièvre gastro-intestinale de la seconde enfance. — *Gazz. degli ospedali*, 14 Février 1904, p. 201.
- Variot.** — La constipation chez le nourrisson. — *Journ. des praticiens*, 13 février 1904, p. 102-103.
- Variot.** — Observations et remarques sur les stagnations de poids dans l'élevage des enfants atrophiques de Paris. — *Soc. pédiatrie de Paris*, Avril 1904, p. 127-138.
- Variot.** — Sur les formes prolongées de l'atrophie infantile d'origine gastro-intestinale. — *Société pédiatrie de Paris*, Mai 1904, p. 153-159.
- Vialard.** — Etude historique et pathogénique de l'anasarque dans les entéro-colites graves de l'enfance. — *Journ. de méd. et de chir.*, 25 Janv. 1905, p. 49-53.
- Vinay.** — De l'entérite muco-membraneuse d'origine traumatique. — *Lyon méd.*, 30 Oct. 1904, p. 649-661.
- Vouzelle (L.).** — De la colite muco-membraneuse. — *Th. Paris* 1899. — Steinheil.
- Wagon (A.).** — L'appendicite chronique d'emblée. — *Th. Paris* 1904. — Steinheil.
- Weber (G.).** — Sur un cas de colite pseudo-membraneuse, coïncidant avec un rein flottant compliqué d'hydronéphrose intermittente, guéri par la néphraphie. — *Bull. gén. de Thér.*, 8 Déc. 1894, p. 274 et 23 Déc. 1894, p. 281.
- Weber (G.).** — Colite pseudo-membraneuse et ptoses. — *Bull de la Soc. de Thér.*, 12 Mai 1897, p. 255.
- Weber (G.).** — *Bull. de la Soc. de Thér.*, 9 Juin 1897, p. 298.
- Weber (G.).** — Traitement de la colite muco-membraneuse. — *Bull. de la Soc. de Thér.*, 11 Mai 1904, p. 206.

Willy Meyer. — L'appendicostomie (Weir) pour le traitement de la colite ulcéreuse chronique. — *Méd. nerv.* 27 Juin 1903, p. 1203-1204.

Wilson A. Garrick. — Un cas de colite ulcéreuse avec perforations multiples. — *Lancet*, 29 Oct. 1904, p. 1208.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction.	pages	1
CHAPITRE PREMIER. — Symptomatologie.		3
I. Signes cardinaux.		3
II. Examen physique.		6
III. Autres signes.		7
IV. Formes cliniques.		10
CHAPITRE II. — Étiologie.		13
CHAPITRE III. — Pathogénie.		21
Théorie utéro-annexielle.		21
Théorie gastrique.		23
Théorie de l'hépatisme.		25
Théorie de l'infection.		27
Théorie nerveuse.		35
Théorie psychique.		39
Théorie mécanique. — La constipation.		41
CHAPITRE IV. — Etude expérimentale.		47
A. Irritations mécaniques.		53
B. Excitations nerveuses.		55
C. Infections.		58
D. Intoxications.		66
CHAPITRE V. — Anatomie pathologique.		75
I. Lésions intestinales.		75
II. Glaires et muco-membranes.		88
CHAPITRE VI. — Essai de Pathogénie.		101
I. Le terrain.		101
II. Influence du système nerveux.		118
III. Influence de l'alimentation.		121
IV. Le complexe pathogénique.		125
CHAPITRE VII. — Traitement.		129
CHAPITRE VIII. — Conclusions.		133
APPENDICE		
Observations.		137
Expérimentation.		195
Histologie.		227
Bibliographie.		227

